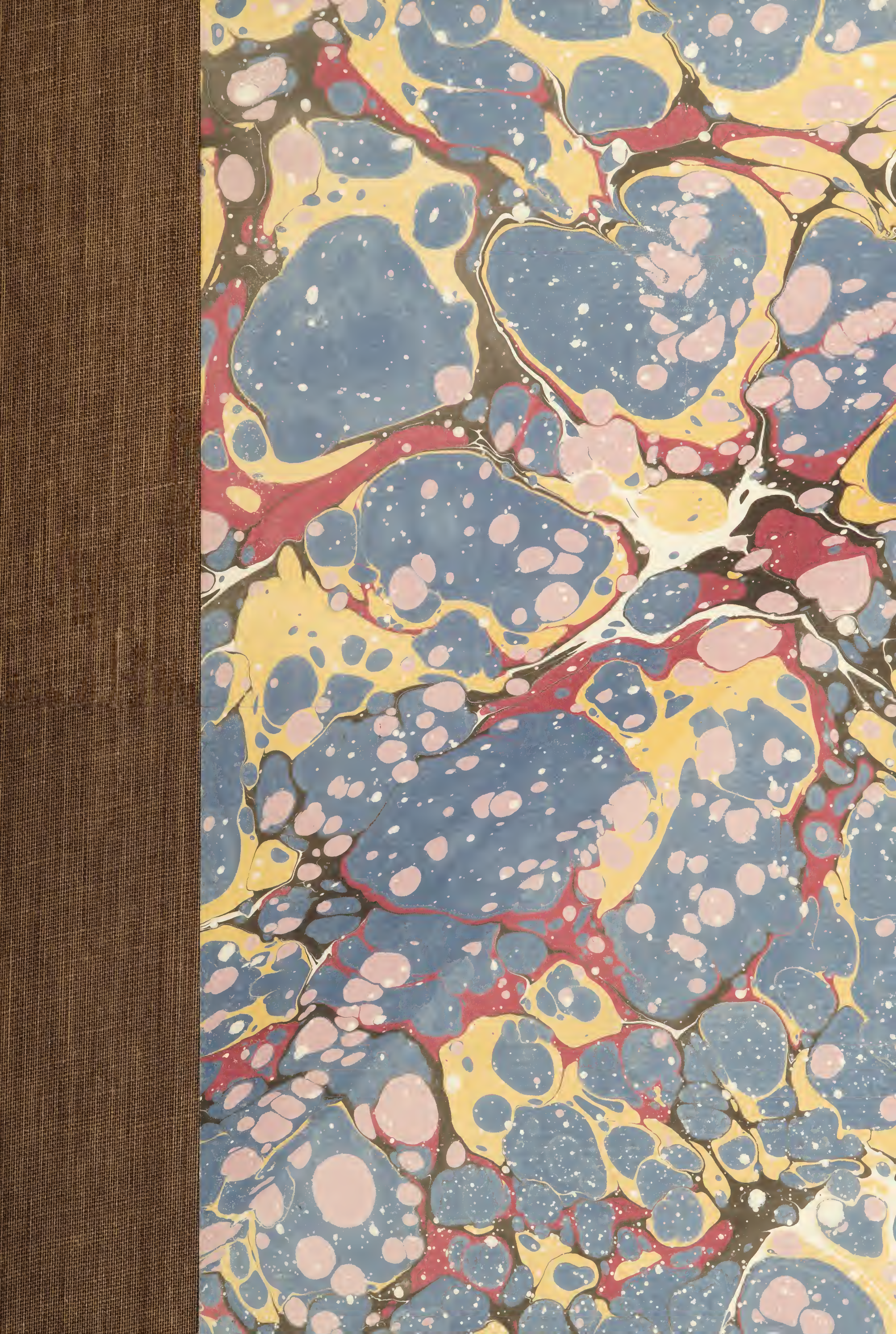










DIE PROGRESSIVE ALLGEMEINE PARALYSE

VON

PROF. DR. R. v. KRAFFT-EBING.



WIEN 1894.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

INHALT.



I.

Geschichte.[1])

Vergebens sucht man in den Schriften der Aerzte des Alterthums und des Mittelalters nach Hinweisen auf die im Folgenden zu beschreibende, allem Anscheine nach moderne Krankheit. Die erste Spur einer Kenntniss findet sich bei Willis,[2]) der in seiner „*Anima brutorum*“ sagt: „*Observavi in pluribus, quod, cum cerebro primum indisposito mentis hebetudine et oblivione et deinde stupiditate et μωρώσει afficerenter, postea in paralysin (quod jam praedicere solebam) incidebant.*“

Genauere Hinweise auf die Krankheit finden sich erst 1798 bei Haslam:[3]) „Die paralytischen Affectionen sind eine häufigere Ursache des Irreseins, als man glaubt, und sind ebenso eine sehr häufige Folge der Manie. Die Paralytischen zeigen in der Regel Motilitätsstörungen, die ganz unabhängig von ihrer Geisteskrankheit sind. Die Sprache ist gestört, die Mundwinkel sind verzogen, Arme und Beine mehr weniger ihrer willkürlichen Bewegungen beraubt, und bei der Mehrzahl der Kranken ist das Gedächtniss erheblich geschwächt. Auch das Bewusstsein ihrer Lage fehlt diesen Kranken in der Regel. Schwach, dass sie kaum sich auf den Beinen halten können, halten sie sich dennoch für äusserst stark und der grössten Leistungen fähig.“

So fein einzelne dieser Bemerkungen sind, so fehlt Haslam doch noch das richtige Verständniss für die Bedeutung der motorischen Störungen völlig, indem er sie bald für eine Ursache der später ausbrechenden Psychose, bald für eine Folge dieser ansieht und für einen neben dieser selbstständig einhergehenden Krankheitszustand hält.

Diesen Standpunkt, sowie die Meinung, dass die „Paralyse“ eine Complication der „Dementia“ sei, zu der sie hinzutreten könne, gleichwie zu jeder anderen körperlichen Krankheit, vertritt auch der erste französische Forscher auf dem Gebiet unserer Krankheit, Esquirol[4]) (1814—1834). Seinem Scharfblick entgeht aber nicht die hier eigenthümliche Sprachstörung, das Silbenstolpern („*l'embarras de la parole est un signe mortel*“).

Schon 1820—1824 erkennen Georget[5]) und Delaye[6]) in der „Paralyse“ einen eigenartigen Modus motorischer Störung („*paralysie musculaire chronique*“ — Georget) von absolut ungünstiger Prognose („*c'est un symptome fâcheux, qui annonce l'incurabilité*“).

Rasch klären sich von nun an die Anschauungen.

1822 spricht Bayle[7]) zum ersten Male die Wahrheit aus, dass psychische und motorische Symptomencomplexe nur Aeusserungen ein und derselben Krankheit seien, worauf ihn die Beobachtung führte, dass die psychischen und motorischen Störungen mit einander parallel gehen und in bestimmter Reihenfolge sich entwickeln.

Er bezieht sie beide auf einen gemeinsamen pathologisch-anatomischen Befund — *Arachnitis chronica.*

Auch Georget[8]) gelangt schon 1823 zu denselben Anschauungen, nur führt er die Symptome auf eine „*encephalitis generalis chronica*“ zurück. Er findet, dass die von dieser Krankheit Ergriffenen blödsinnig werden, einer allgemeinen und fortschreitenden Lähmung verfallen und, in längeren oder kürzeren Zeiträumen, von apoplektischen oder epileptischen Anfällen ergriffen werden.

Aehnlich Foville,[9]) der als Ursache der intellectuellen Störungen die Erkrankung der Gehirnrinde, als die der motorischen Störungen die der „weissen Gehirnsubstanz“ (Induration derselben) anspricht.

Bayle[10]) weist 1825 zum ersten Male auf ätiologisch wichtige und initiale Congestion zum Gehirn, auf eine besondere Form von Delir (*délire ambitieux*) bei dieser Krankheit hin und beschreibt näher die Störung der Sprache („zeitweiliges Anstossen, verlangsamtes Aussprechen von Worten, Stottern, anfangs oft nur episodisch und mit Congestivanfällen“).

Eine erstmalige Monographie der *Dementia paralytica* lieferte Calmeil[11]) 1826. Er hält sie für einen *morbus sui generis* ohne specifische pathologisch-anatomische Veränderungen, aber wesentlich mit den Erscheinungen chronischer Entzündung der weichen Gehirnhäute (Trübung, Verdickung der Pia, Verwachsung derselben mit der Hirnrinde, Erweiterung ihrer Venen) und des Gehirns.

Calmeil beschreibt die Verdickung und Granulation des Ventrikelependyms als Zeichen einer Fortsetzung der Entzündung auf die Ventrikel. Den Hydrocephalus hält er für eine secundäre Erscheinung (analog dem Hydrops bei chronischer Peritonitis). Die psychopathischen Bilder dieser Krankheit sind wandelbare, ihr endlicher Ausgang ist aber immer ein hochgradiger Blödsinn. Die Krankheit kann vom Anfang bis zum Ende als progressive Demenz verlaufen, aber auch unter dem Bild einer melancholischen Verstimmung, am häufigsten jedoch als manische Erregung mit Grössenwahn. Charakteristisch in allen Fällen ist die früh schon eintretende Schwäche der Intelligenz und des Gedächtnisses. Die Frage, ob

Dementia paralytica complicirend zu anderen Psychosen hinzutreten könne, weiss Calmeil noch nicht zu entscheiden, während er [12]) die Solidarität der motorischen und der psychischen Störungen 1841 anerkennt.

Parchappe [13]) hält die Krankheit für eine „*cérébrite corticale générale*“ und nennt sie klinisch: „*folie paralytique*“.

Einen Rückschlag in der Erkenntniss der Krankheit stellen die Auffassungen von Baillarger, Duhamel, Prus, Requin [14]) dar, welche in der *Dementia paralytica* eine Combination von zwei Krankheiten, nämlich einer solchen der Motilität und einer Affection des psychischen Organs finden, die unabhängig von einander seien und nicht immer zusammen bestünden.

Requin [15]) schlug statt „*folie paralytique*“ den Namen „*paralysie générale progressive*“ vor, um sowohl die Paralyse der Irren als auch die hypothetische „*sans aliénation*“ (recte *sans délire*) darunter zu begreifen.

Diese Ansicht wurde in der *Société de médecine de Paris* am 20. Februar 1846 von Sandras, Nonat, Prus angenommen. Baillarger [16]) und Lunier [17]) gelangten in weiterem Betreten dieses falschen Weges dazu, für die Haupterkrankung die Paralyse, für nebensächlich die psychische Erkrankung zu halten, indem sie Fälle von *Dementia paralytica* mit blosser psychischer Schwäche heranzogen und für ihre Anschauung verwertheten. Damit war nun der Begriff der Krankheit gänzlich verwirrt, so zwar, dass schliesslich auch herdartige Gehirnkrankheiten und Fälle spinaler motorischer Störung mit der *paralysie générale* („*sans aliénation*“) zusammengeworfen wurden.

Diese Irrlehren bekämpft und das Studium der Krankheit wieder auf den richtigen Weg gewiesen zu haben, ist das Verdienst von Delasiauve [18]) und von J. Falret. [19])

In einer 1853 erschienenen Monographie setzte dieser Forscher die „*folie paralytique*“ wieder in ihre Rechte als bestimmte Krankheitsform ein, mit bestimmten Symptomen, nämlich „eigenthümlichen Motilitätsstörungen mit typischem Verlauf und einem charakteristischen Delirium, die derselben pathologisch-anatomischen Ursache ihre Entstehung verdanken und einen ganz eigenen Gesammtverlauf darbieten.“

Falret tritt dafür ein, dass die motorischen Störungen bei der *folie paralytique* klinisch eigenartig und unter Anderem dadurch charakterisirt sind, dass sie allgemein, unvollkommen, progressiv und vom Anfang bis Ende mit Störung der Sprache verbunden erscheinen.

Neben der classischen, mit einem eigenthümlichen Grössendelirium einhergehenden Form erkennt Falret auch eine einfach demente an.

Fast um die gleiche Zeit erschien die erste grössere deutsche Arbeit über „Blödsinn und Paralyse“ von Duchek [20]) (1851).

Mit Bayle, Parchappe, Falret u. A. gehört Duchek der Reihe Derer an, welche in der Paralyse der Irren eine bestimmte Krankheitsform mit besonderen Symptomen und pathologisch-anatomischem Befund (*Meningitis chronica* und *Atrophia cerebri*) erkennen.

Die folgende Forschung gehört Detailgebieten der in Rede stehenden Krankheit an, in erster Linie der Ergründung der ihr zu Grunde liegenden pathologisch-anatomischen Vorgänge.

L. Meyer[21]) suchte sie auf eine chronische Meningitis zu begründen. Schon 1857 hatte Joffe[22]) das Rückenmark in den Bereich seiner Untersuchungen gezogen, Forschungen, die Westphal[23]) zu einem vorläufigen Abschluss brachte, indem er als überaus häufige Befunde eine Degeneration der Hinterstränge in ihrem ganzen Verlauf (analog der Tabes) sowie eine Veränderung des hinteren Abschnittes der Seitenstränge, oft combinirt mit einer solchen der Hinterstränge, im Sinne einer sogenannten Körnchenzellenmyelitis, nachwies.

Treffliche zusammenfassende kritische Darstellungen der Krankheit gaben Westphal[24]) (1868) und Simon[25]) (1871).

In den letzten 25 Jahren ist der Paralyse der Irren sowohl von der pathologisch-anatomischen als auch der klinischen Seite die grösste Aufmerksamkeit geschenkt worden. Die Ergebnisse der Forschung sollen in den folgenden Blättern zu einer in erster Linie das Bedürfniss des Praktikers berücksichtigenden Darstellung Verwerthung finden.

Sehr eingehende und die Resultate früherer Forschung zusammenfassende Monographien haben Voisin[26]) (1879), Mendel[27]) (1880) und Mickle[28]) (1886) veröffentlicht.

II.

Definition der Krankheit.

Klinisch lässt sich die Paralyse der Irren als eine fast ausnahmslos chronische Hirnkrankheit von progressivem Verlauf, von durchschnittlich zwei- bis dreijähriger Dauer und fast immer tödtlichem Ausgang bezeichnen.

Die grundlegenden Symptome und Symptomegruppen betreffen Störungen der vasomotorischen, motorischen und psychischen Function.

Die psychischen Störungen bestehen in einer fortschreitenden Abnahme der gesammten intellectuellen Leistung bis zu vollständigem apathischem Blödsinn.

Auf dieser Grundlage finden sich wandelbare Zustandsbilder der Melancholie, Manie, Tobsucht, des Grössen-, Kleinheits-, Verfolgungs-, des hypochondrischen Delirs, des Stupors etc.

Die motorischen Symptome sind allgemeine, in Intensität und Extensität wechselnde, aber progressive Störungen der Coordination der Bewegungen bis zu schliesslicher vollständiger Coordinationslähmung. Episodisch finden sich vielfach regionäre Muskelinsufficienzen, Paresen bis Paralysen, apoplektiforme und epileptiforme Anfälle.

Die vasomotorischen Störungen bestehen in einer fortschreitenden Parese der vasomotorischen Nerven bis zur völligen Gefässlähmung. Episodisch werden dadurch vermittelt Schwindel-, Congestiv-, Tobanfälle.

Das anatomische Substrat dieser klinischen Erscheinungen sind theils atrophisirende, theils entzündliche Vorgänge, zunächst an der Hirnrinde, im weiteren Verlauf auch am übrigen Gehirn. Selten fehlende Begleiterscheinungen sind theils auf Lymphstauung, theils auf Entzündung zurückführbare Trübungen und Verdickungen in Pia und Arachnoidea.

III.

Gesammtbild und Gesammtverlauf der Krankheit.

Seltene Fälle von sogenannter acuter oder galoppirender Paralyse (siehe unten) abgerechnet, entwickelt sich die Krankheit in chronischer Weise, d. h. es bedarf einer gewissen Entwicklungshöhe der durch den Krankheitsprocess bedingten Ausfallserscheinungen, bis sie klinisch markant zu Tage treten. Gerade in diesen Frühstadien der beginnenden Erkrankung wäre aber eine Erkenntniss derselben vonnöthen, denn nur in ihren allerersten Anfängen lässt sich von einem therapeutischen Eingreifen ein Erfolg erwarten.

Die Erkennung der Krankheit kann selbst für den Fachmann in ihren Anfängen sehr schwierig sein, da die Symptome vieldeutig sind und sich mit Bildern blosser functioneller Erkrankung des Gehirns zunächst decken können.

Dies gilt namentlich für die immer häufiger werdenden Fälle, wo die Paralyse sich aus einer Cerebrasthenie heraus entwickelt, ferner für diejenigen, wo sie im Verlauf einer gewöhnlichen Psychoneurose auftritt. Um zu einer Uebersicht über den Gesammtverlauf dieses „klinischen Riesen", wie Simon treffend die Krankheit genannt hat, zu gelangen, ist es zweckmässig, drei Stadien derselben zu unterscheiden:

1. Das *Stadium prodromorum*; 2. das *Stadium conclamatum morbi*; 3. das *Terminalstadium.*

1. *Stadium prodromorum.*

Um dessen Studium haben sich Sander,[29] Kirn,[30] Mobèche,[31] Pick,[32] Müller[33] u. A. Verdienste erworben.

Beginnt die Krankheit aus einem Zustand von Cerebrasthenie, so sind es die diesem neurotischen Bilde reizbarer Schwäche und Erschöpfung zukommenden Symptome der raschen geistigen Ermüdung, rasch erlahmender Aufmerksamkeit, der erschwerten geistigen Leistung, gestörter Erinnerungsfähigkeit, der reizbaren Schwäche des Gemüthslebens, der Agrypnia, der gestörten cerebralen Gemeingefühle im Sinne des Kopf-

druckes, der Leere im Schädel, der Congestionen, des Schwindels und gewisser extracerebraler Symptome, die zunächst die Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen. Erst nach Monaten bis selbst nach Jahren treten dann wirkliche psychische Ausfallserscheinungen, motorische und vasomotorische Symptome, die nicht mehr in den Rahmen einer functionellen Erkrankung gehören, hinzu und erwecken Verdacht im Sinne einer Paralyse.

In anderen Fällen, besonders solchen traumatischer Provenienz, debutirt die Paralyse mit unbestimmten cephalischen Erscheinungen (Kopfweh, psychische Reizbarkeit, Schwindel, geschwächte Vasomotoriusfunction und dadurch Intoleranz für Alkohol, für calorische Schädlichkeiten und Gemüthsbewegungen bis zur Entwicklung von pathologischen Rausch- und Affectzuständen, transitorischen Delirien u. s. w.).

Nicht selten gesellt sich die Krankheit zu einer längst bestehenden Tabes mit deren reichem Symptomendetail hinzu. In solchen Fällen von meist durch frühere Syphilis krankhaft verändertem Nervensystem pflegt das *Stadium prodromorum* rasch seinen Abschluss zu finden.

Als frühe und höchst wichtige Symptome initialer Paralyse sind 1. in der psychischen Sphäre im Allgemeinen zu erwähnen:

a) Eine Aenderung der gesammten geistigen Persönlichkeit, ihres Charakters, und zwar *in pejus*.

Hier sind es die höchsten und complicirtesten Leistungen des Ich, die ethischen Functionen, die am frühesten und intensivsten eine Einbusse zu erleiden pflegen.

Dem früher eventuell musterhaften Gatten, Familienvater, Beamten, Bürger entschwindet die Fähigkeit, die früheren Pflichten wahrzunehmen. Der ehemals durch altruistische Gefühle und Leistungen Hervorragende wird ein crasser Egoist, der nur noch der Befriedigung seiner Interessen lebt, statt Sinn für Grosses und Edles zu bethätigen, nur mehr sinnlichem Genuss nachgeht, für Streben und Schaffen, überhaupt für zielbewusste Arbeit kein Interesse mehr zeigt, bis zur gröblichen Vernachlässigung seiner Berufspflichten.

Nach Umständen machen sich jetzt schon Bedürfnisse geltend, wie z. B. alkoholische und sexuelle, die früher nicht oder nur in ganz bescheidenem Masse bestanden hatten.

Der früher fleissige, sparsame, nüchterne, nur seiner Berufspflicht und dem Wohle seiner Familie Lebende, für Kunst und Wissenschaft sich Interessirende ist ein Sinnen- und Genussmensch geworden, der sein Geld in Kneipen, Cafés, bei allen möglichen Vergnügungen verthut und darüber Beruf und Familie vernachlässigt.

Dabei merkt er nicht, dass er ethisch und social ein Anderer geworden ist, in seiner socialen Position herabgleitet, und wenn

Freunde und Verwandte ihn darauf aufmerksam machen, besitzt er kein Verständniss für ihre Recriminationen und bleibt davon unbeeinflusst.

Der ethische Ausfall kann noch weiter sich erstrecken, ohne dass schon ein greifbarer Defect in der intellectuellen Sphäre nachzuweisen wäre. Der Kranke greift zu Mitteln in der Befriedigung seiner Bedürfnisse, die nicht mehr bloss unmoralisch, sondern sogar verbrecherisch sind. Er greift als Beamter und Vertrauensperson fremde Gelder an, betrügt beim Spiel, hält seine Verpflichtungen nicht ein, stürzt sich und Geschäftsfreunde in Geldverlegenheiten, eventuell in Bankerott.

Er treibt sich gerne in Gesellschaft social tief unter ihm Stehender herum, lässt sich Zechprellereien und andere Betrügereien zu Schulden kommen, stiehlt eventuell Verwandten und Bekannten Werthgegenstände.

Schon längst ist auch das ästhetische Gefühl abgestumpft. Der Kranke vernachlässigt seine Toilette, wird salopp, unreinlich.

Er lässt sich gehen in Rede und Benehmen, verletzt die Etikette, den guten Ton, selbst den Anstand.

Häufig und früh regt sich der Geschlechtstrieb mit abnormer Stärke. Der Betreffende wird ein zudringlicher Courmacher und Freier, lasciv, selbst cynisch in der Unterhaltung im Salon, er geräth in die Hände von Damen der Demimonde, lässt sich von ihnen ausbeuten, zu Heirathsversprechen bestimmen.

Seine *Vita sexualis* kann sich pervertiren, und bei seiner geschwächten Moral kann es zu Sodomie und Delicten an Kindern kommen.

Masslose Reizbarkeit, brutaler Egoismus führen zu Conflicten mit der Aussenwelt, mit Nebenbuhlern, mit Wirthshausgästen, selbst Amtspersonen und Polizeiorganen.

Früh und bezeichnend ist der Ausfall ethischer und ästhetischer Functionen bei Schriftstellern und Künstlern.

Ihre Schöpfungen befremden nicht blos durch Banalität der Conception und des Styls, sondern auch durch Verletzung der Grundgesetze der Aesthetik.

b) Früher oder später gesellt sich zu diesen ethischen und ästhetischen Ausfallserscheinungen eine Trübung des Bewusstseins, vermöge welcher der Kranke nicht mehr wahrnimmt, dass er ein Anderer geworden ist. Damit schwindet der bisher noch zu Gebote gestandene Rest von Besonnenheit und Rücksichtnahme auf Pflichten, wie sie die sociale Stellung, Anstand, gute Sitte auferlegen. Der Kranke treibt sich am hellen Tage mit zweideutigen Personen, selbst Prostituirten herum. Episodisch, anfallsweise kann dieser geistige Betäubungszustand sich bis zu schwerer Umdämmerung des Sensoriums steigern, so dass der Kranke, der Relationen von Zeit und Ort temporär verlustig, in Stunde und Tag sich irrt, im Theater z. B. sich wie im Wirthshaus benimmt, in der Kirche anstössig

wird, auf der Strasse sich irre geht, in der Illusion, im eigenen Hause zu sein, im fremden sich es bequem macht, auf Reisen in Zügen und Richtung sich irrt, mangelhaft bekleidet in die Oeffentlichkeit tritt, den Anstandsort in ungeordneter Toilette verlässt, den Corridor für einen Anstandsort hält, im Salon ausspuckt u. s. w. Diese geistige Benommenheit, mit Trübung bis zur Aufhebung der Relationen zur Aussenwelt, kann Stunden bis Tage andauern.

c) Mit der Zeit gesellen sich intellectuelle Ausfallserscheinungen hinzu — zunächst solche der Reproduction, dann solche der Combination und der Kritik. Gedächtnissschwäche hinsichtlich der Treue der optischen Erinnerungsbilder führt zur Verwechslung von Personen und Situationen, gleichwie von Objecten, z. B. Geldstücken und anderen Werthgegenständen. Schwäche der Erinnerungsbilder früherer Leistungen (defecte Bewegungsanschauungen) führt zu auffallender beruflicher, gewerblicher und artistischer Ungeschicklichkeit, nach Umständen schon jetzt zu solcher in Bezug auf frühere Fertigkeiten, wie z. B. Tanzen, Schlittschuhlaufen. Dadurch kommt es nicht selten zu Hinstürzen, Kopfverletzungen, die dann bei oberflächlicher Anamnese nach Umständen retrospectiv als die Ursache der Krankheit imponiren, obwohl sie nur Folgen dieser sind. Allmälig leiden auch die Gedächtnissleistungen *in toto*, nicht minder die Aufmerksamkeit, Combinationsfähigkeit und Kritik.

Die geschwächte Aufmerksamkeit bedingt Lücken und Unrichtigkeiten der Apperception; die geschwächte Kritik, Besonnenheit und Gedächtnissleistung führen zu Erinnerungstäuschungen, zur Verwechslung von Geträumtem, Gelesenem, Gedachtem mit wirklich Erlebtem, zu unrichtiger Localisation in der Vergangenheit.

Der Kranke vergisst auf die wichtigsten Berufspflichten, auf Termine, Geschäfte, als Officier auf Befehle, als Geschäftsmann auf Löschen von Zahlungen, als Rentier auf das Abschneiden von Coupons, das Füttern geliebter Hausthiere (Kanarienvögel), als Wirthshausgast auf die Begleichung der Zeche, als Reisender auf die Fürsorge für das Gepäck, als Beamter auf die Erledigung von Arbeiten, wobei wichtige Acten verlegt und nach Umständen eines Tages im Papierkorb gefunden werden.

Ganz besonders aber schwindet die Fähigkeit, neue Eindrücke festzuhalten — die Ereignisse der Jüngstvergangenheit entschwinden sofort, sei es ein Auftrag, eine Einladung, Bestellung zu einem Rendez-vous, ein Besuch, ein Befehl. Der Kranke erzählt an demselben Abend in seinem Club dieselbe Anekdote zum zweiten Male und erregt damit peinliches Aufsehen.

Immer mehr schwindet nun die gesammte geistige Leistungsfähigkeit. Die Conception wird verlangsamt. Trotz unendlichem Auf-

wand von Zeit fördert der früher gewandte geistige Arbeiter nur noch minderwerthige geistige Arbeit zu Tage. Diese lässt *Lapsus judicii et memoriae* erkennen, bietet Unbeholfenheiten und Unklarheiten des Ausdrucks, obwohl das Concept die Spuren mehrfacher Ueberarbeitung aufweist.

Die Conceptionen des Dichters, Künstlers lassen den früheren Schwung der Phantasie vermissen und erscheinen trivial, sogar abgeschmackt. Der früher gewandte Redner ist unbeholfen in der Diction, vergisst oft momentan auf das, was er sagen wollte, ringt nach dem Ausdruck, bleibt gelegentlich selbst stecken.

d) Bei vielen Kranken äussert sich das schwer geschädigte Gemüthsleben nicht bloss in Ausfallserscheinungen, sondern auch in solchen vermehrter Anspruchsfähigkeit (reizbare Schwäche), z. B. in läppischer Weichheit und Emotivität, so dass beim Hören eines ergreifenden Musikstückes oder der Lectüre eines Unglücksfalles der Kranke in Thränen ausbricht. Jedoch ist der so entstandene Affect kein nachhaltiger, indem die afficirende Vorstellung überaus rasch vergessen wird.

Eine andere im socialen Verkehr viel störendere Form dieser Emotivität ist eine grosse Gemüthsreizbarkeit im Sinne von Zornaffecten, wenn nämlich Interessen des Kranken verletzt werden. Seine Affecte erscheinen dann masslos, unbeherrschbar und explodiren vielfach in Gewaltthaten gegen die Umgebung.

e) Zu den wichtigsten und frühesten Zeichen gehören Aenderungen im mimischen Ausdruck, ferner in Sprache und Schrift.

Die Mimik bietet oft schon von Anfang an den Ausdruck des Erschöpften, Uebernächtigen, bald auch den des Verschleierten, Fatuösen.

Die Stimme wird rauh, im Timbre verändert, weniger modulationsfähig beim Vortrag und Singen. Beim Vorlesen fehlt vielfach der Ausdruck, die Beachtung der Interpunction, nicht selten kommen auch jetzt schon, namentlich seltener gehörten Worten gegenüber, Paralexien vor, ohne dass der Kranke dieser Lapsus gerade immer gewahr wird. Dabei gelegentlich Ausgehen des Athems, momentanes Versagen der Sprache durch abnorm starke Innervation der Lippenmuskeln. Dazu mangelhafte Geläufigkeit, zeitweises Häsitiren durch Mangelhaftigkeit der prompten Association der bezüglichen Bewegungsanschauungen mit dem betreffenden optischen oder acustischen Wortbild, momentane Ausfallserscheinungen amnestisch-aphasischer Art, namentlich Eigennamen gegenüber.

Analoge Erscheinungen weist die schriftliche Leistung auf. Auch der Charakter der Schrift ändert sich — „*le style c'est l'homme*".

Es ändert sich der individuelle Typus der Schriftzüge, die Handschrift wird vielfach kleiner, seltener grösser, dabei spissig; sie erscheint (Analogon des sprachlichen Häsitirens) nicht wie aus einem Guss. Beginnende Ausfälle der Muskelgefühle, Muskelinsufficienzen und Ataxie

verrathen sich in ungehöriger Anwendung von Haar- und Grundstrichen, Aus-der-Linie-kommen, ungleicher Grösse der Buchstaben, winkeligem Ausfahren, Zitter- und Zickzackstrichen.

Dazu Auslassen von Worten oder wenigstens Silben, gelegentlich Verdoppeln solcher, Verstümmeln von Worten bis zu paragraphischen Erscheinungen.

f) Zu diesen vorwaltend psychischen Ausfallserscheinungen gesellen sich, die Diagnose unterstützend, Störungen der vasomotorischen und der motorischen Function.

Als vasomotorische sind zu erwähnen: tarder, zu Monocrotie hinneigender Puls, anfallsweise fluxionäre Zustände im Gebiete der Carotis bis zu Trance-artigen Erscheinungen, nicht selten Schwindel, Ohnmacht, vertigoartige und selbst apoplektiforme, aphasische Erscheinungen, Monoparesen mit Parästhesie (als Folge regionärer transsudativer Vorgänge im Gehirn). Dazu Intoleranz für Alcoholica, für calorische Schädlichkeiten.

Besonders wichtig erscheinen hier Migräneanfälle, wenn sie als erst in neuerer Zeit entstandene, nicht von Jugend auf bestehende, constitutionell veranlagte sich ausweisen. Dann sind sie fast sichere Vorläufer oder Begleiterscheinungen einer organischen Gehirnerkrankung. Besonders wichtig sind Anfälle gewöhnlicher Migräne mit bald zurücktretendem Schmerz, gefolgt von Parästhesie an einer Gesichts- und Zungenhälfte, sich ausbreitend über Ober- und Unterextremität, zugleich mit Schwäche der motorischen Innervation der ergriffenen Theile, offenbar als Ausdruck eines über die motorisch-sensiblen Rindenfelder sich erstreckenden Gefässkrampfes (Jackson'sche sensible „Epilepsie"). Aber auch Anfälle von *Migraine ophthalmique* (Hemicranie mit temporärer Hemianopsie, Nebel im Sehfeld, *Skotoma scintillans*) kommen vor und sind ominös.

Solche Anfälle können sich mit ersteren combiniren. Sie dauern bis zu Stunden, können sich mit Aphasie verbinden.

Wichtige Anhaltspunkte ergeben sich aus motorischen Störungen an den Gesichts-, Augen-, Extremitätenmuskeln im Sinne von fibrillärem Zucken und Beben der Lippen- und der Wangenmuskeln bei mimischen und articulatorischen Impulsen, Zungen- und Extremitätentremor, ungleicher und wechselnder Innervation der Gesichtsmuskeln, Myosis, reflectorischer Pupillenstarre, beständig wechselnder und ungleicher Weite der Pupillen bis zur sogenannten springenden Pupille, temporären Augenmuskellähmungen mit Diplopie, tabischen Symptomen. Dazu hartnäckige Agrypnie des Nachts, während der Kranke nach Umständen im Amt, in der Sitzung, im Salon einschläft. Dieses *Stadium prodromorum* dauert Monate bis Jahre. Ein langgezogener Verlauf desselben wird besonders bei erblich Belasteten oder durch *Trauma capitis* zur Krankheit Gelangten vorgefunden.

2. *Stadium conclamatum.*

Eine Abgrenzung dieses Stadiums von dem vorausgehenden ist nicht immer möglich. Es finden vielmehr fliessende Uebergänge statt, und für den Fachmann ist die Krankheit durch im Vorausgehenden erwähnte psychische und motorische Ausfallserscheinungen sowie durch Anfallssymptome oft schon lange diagnostisch entschieden, da wo der Unerfahrene noch blosser Nervosität — ein bequemer und vielfach missbrauchter Ausdruck — oder einer unbestimmten beginnenden Cerebralaffection gegenüber zu stehen vermeint.

Am wenigsten scharf heben sich die verschiedenen Stadien von einander da ab, wo es sich um eine simple, einfach demente Paralyse handelt.

In solchen Fällen können aber apoplektiforme oder epileptiforme Anfälle, indem sie das geistige Niveau plötzlich auf eine tiefe Stufe herabsetzen, eine geklärte Situation schaffen.

In anderen Fällen setzt ein psychopathisches Zustandsbild im Sinne einer einfachen oder hypochondrischen Melancholie oder einer manischen Exaltation ein und schliesst das Prodromalstadium ab.

Die grundlegenden Erscheinungen in dem *Stadium conclamatum* sind der Ausbreitung und dem Fortschritt der theils atrophisirenden, theils entzündlichen Veränderungen im Centralnervensystem intensiv und extensiv parallel gehende progressive Ausfallserscheinungen der psychischen und motorischen Function, mit episodischen gelegentlichen Reizerscheinungen (Delirien, epileptiforme Anfälle u. s. w.).

Die Gedächtnissleistung erfährt immer grössere Einbusse; ihr Ausfall erstreckt sich immer weiter rückwärts, so dass die gesunde Lebensperiode immer mehr dem Bewusstsein entschwindet, und schliesslich der Kranke nur noch eine Augenblicksexistenz darbietet.

Auch die Erinnerungsbilder früherer Wahrnehmungen werden matter, lückenhaft, so dass Verwechslungen von Personen und Objecten an der Tagesordnung sind.

Vorübergehend, namentlich nach Anfällen, kann es jetzt schon zu Seelenblindheit und Seelentaubheit kommen.

Die immer defecter werdenden Bewegungsanschauungen bedingen zunehmende gewerbliche, artistische, überhaupt manuelle Ungeschicklichkeit, selbst bei den einfachsten Hantirungen.

Auch der Gang wird immer auffälliger, plumper, unsicherer, wozu sich überdies spastische und ataktische Erscheinungen auf Grund complicirender Rückenmarkserkrankung hinzugesellen können.

Die intercentrale combinatorische geistige Leistung, die Kritik und Besonnenheit erfahren solche Einbusse, dass Erlebtes und Phantasirtes,

Geträumtes u. s. w. mit einander verwechselt werden, jeder beliebige Unsinn dem Kranken eingeredet werden kann.

Mit dem massenhaften Untergehen von Vorstellungen und feststehenden Associationen wird der geistige Horizont immer begrenzter, der Sprachschatz dürftiger, die geistige Leistung in Rede und Schrift reducirter. Dazu gesellen sich, episodisch im Anschluss an Anfälle oder dauernd und progressiv, herdartige Ausfallserscheinungen im Sinne von amnestischer, später auch ataktischer Aphasie, Alexie, Agraphie.

Eine schwere Trübung des Bewusstseins, ein förmlicher geistiger Sopor kommt über den Kranken. Die Relationen von Zeit und Ort entschwinden ihm, die Begriffe von Sitte, Anstand gehen völlig unter, und damit verstösst der Kranke beständig gegen Zucht und Sitte, wird hemmungslos in der Befriedigung leiblicher und besonders sexueller Bedürfnisse.

Zu diesen Zeichen eines psychischen Unterganges gesellen sich schwere Symptome im vasomotorischen Gebiet — fortschreitende Gefässparese, vorübergehend und regionär bis zur Gefässlähmung gesteigert (besonders im Gebiete des Halssympathicus, dann halbseitig, ganz analog den vivisectorischen Experimenten Claude-Bernard's), ferner im motorischen.

Eines der wichtigsten, weil fast ausschliesslich der Krankheit zukommenden ist eine eigenthümliche Sprachstörung, eine literale Ataxie, das sogenannte Silbenstolpern, auf eine Störung des coordinatorischen Sprachmechanismus in der Hirnrinde beziehbar. Im weiteren Verlauf können sich dazu bulbäre dysarthrische Störungen der Sprache (Glosso- und labiale Ataxie, Bradyphasie u. s. w.) gesellen. Die Neigung zu apoplektischen und epileptischen Anfällen nimmt zu. Jeweils bedeuten sie Fortschritte der Krankheit, indem sie vermehrte Ausfallserscheinungen in der psychischen und motorischen Leistung hinterlassen.

Die bisher schlaffe und wenig ausdrucksvolle Miene wird ausgesprochen blöd. Muskelinsufficienzen im Facialis- und Extremitätengebiet treten auf, nicht selten auch Reizerscheinungen in der *Portio minor trigemini* (Zähneknirschen). Die Bewegungen der Extremitäten werden durch Verlust der Bewegungsanschauungen, durch mangelhafte Verwerthung der vom Muskelsinne gelieferten Eindrücke, durch cerebrale Ausfallserscheinungen in der Pyramidenbahn und complicirende spinale Erkrankung immer ungeschickter, das Greifen, Gehen u. s. w. unbeholfener, der Gang schwankend, unsicher; als Folge von durch apoplektiforme und epileptiforme Anfälle gesetzten Ausfällen kann der Kranke auf einer Seite überhängen.

Die Tremores an Zunge, Lippen und sonstigen Gesichtsmuskeln werden immer heftiger, bis zu förmlichem Wogen der Musculatur.

Häufig kommt es zu Detrusorparese und dadurch zur Harnverhaltung.

Den Inbegriff der im Vorstehenden skizzirten psychischen und motorischen Ausfallserscheinungen stellt die heutzutage immer mehr in den Vordergrund tretende (somit eigentlich classische) Form der 1. simplen dementen Paralyse dar.

Ihr entspricht anatomisch jedenfalls der Process einer primären Atrophie der Nervenelemente, bei mehr im Hintergrund stehenden entzündlichen Vorgängen.

Indem aber in diesem Process eines Untergangs der Nervenelemente, theils durch Zerfallproducte derselben, theils durch vasomotorisch vermittelte Circulationsstörungen, Lymphstauung, gestörte Abfuhr der Stoffwechselproducte, überhaupt gestörte Ernährung, in anderen Fällen wieder durch vorwaltende entzündliche Vorgänge, complicirende Circulations- und Ernährungsstörungen gesetzt werden, ergeben sich Möglichkeiten für das Auftreten complicirender psychopathischer Zustandsbilder, wie wir sie auch als selbstständige, auf Grund solcher Ernährungsstörungen der Hirnrinde im Sinne von sogenannten Psychoneurosen beobachten.

Damit sind nun verschiedenartige Bilder der Paralyse im *Stadium conclamatum* nach der psychischen Seite der Entwicklung und als Parallelformen der einfach dementen Form möglich.

2. Die manische Form der Paralyse. Hier entwickelt sich mit dem Eintritt ins *Stadium conclamatum* eine manische Exaltation, die früh sich mit Grössendelir verbindet und rasch die Stufe einer Tobsucht erreicht.

Diese steigert sich noch weiter bis zur Höhe eines „*Delirium acutum*“ (manche Fälle von sogenannter galoppirender Paralyse sind hieher zu rechnen), in welchem der Kranke zu Grunde geht, oder die Tobsucht geht auf die Stufe einer bald ausklingenden manischen Exaltation zurück, wobei lebhafter Grössenwahn übrig bleibt, aber immer mehr in Dementia untergeht.

Solche Tobanfälle können sich im Verlauf mehrfach wiederholen.

Diesem Krankeitsbild entsprechen wesentlich transsudative und entzündliche Vorgänge im Gehirn und seinen Hüllen.

3. Die depressive s. melancholische Form der Paralyse. Hier entwickelt sich aus dem Prodromalstadium ein hypochondrisches oder melancholisches Krankheitsbild, das immer mehr von Dementia überwuchert wird. Im Verlauf dieser depressiven Paralyse mit mikromanischem Delir können sich episodisch manische Zustandsbilder mit Grössendelir zeigen.

Diejenigen Fälle, in welchen ein solcher Wechsel mit einer gewissen Regelmässigkeit und Dauer stattfindet, hat man wohl unnöthiger Weise als circuläre Form der Paralyse bezeichnet. Bei der Untersuchung der Gehirne von im Verlauf der depressiven Form Gestorbenen hat man auf-

fallend häufig cystoide Degeneration der Hirnrinde (durch stecknadelkopfgrosse Cysten, wahrscheinlich in Folge von Abschnürung perilymphatischer Räume durch von den Gefässwänden ausgehende Bindegewebswucherungen — Ripping) und colloide Gefässentartung gefunden. Die motorischen, vasomotorischen und anderen Functionsstörungen sind in allen diesen drei Verlaufsvarietäten der Paralyse wesentlich dieselben. Die Dauer dieses Stadiums der Höhe der Krankheit beträgt Monate bis über Jahresfrist.

Wie der Verlauf der Krankheit aber jederzeit durch tödtende Anfälle einen jähen Abschluss erfahren kann, so kann er umgekehrt ins Ungemessene protrahirt werden durch Remissionen, die in allen Stadien, namentlich aber in dem der Höhe, sich einstellen können.

Sie dauern meist nur Wochen bis Monate, selten jahrelang, können sehr weit gehen, so dass sie Intermissionen, respective Genesungen vortäuschen.

Immer zeigen sich jedoch dem geübten Beobachter Züge von geistiger Schwäche, grössere Bestimmbarkeit, Reizbarkeit, und meist ist auch die Einsicht des Kranken, dass er schwer krank gewesen, eine unvollkommene. Motorische Störungen, leichte Schwindel- und Congestivanfälle zeigen sich ab und zu und weisen auf das Fortbestehen schwerer Hirnveränderungen hin. Nähere Angaben über diese in klinischer und forensischer Beziehung wichtigen Remissionen bieten die Arbeiten von Doutrebente[34]), Böttger[35]) und Verfasser[36]).

Mit dem Schwinden der Remission setzt die Krankheit meist genau wieder da ein, wo sie latent geworden war, das heisst, je nach der Form, mit rasch zunehmender Dementia und Ausbreitung der motorischen Störungen, oder mit dem melancholischen oder manischen Zustandsbild, in welchem sie einen Rückgang erfahren hatte.

3. *Stadium terminale.*

Mag das Bild, welches die Kranken bisher geboten hatten, noch so verschiedenartig gewesen sein, im Endstadium gleichen sie wieder einander.

Die etwaigen mikro- oder megalomanischen Delirien sind in der Demenz untergegangen und werden nur noch gelegentlich und fragmentar geäussert. Die Hirnrinde hat ihre Functionsfähigkeit fast gänzlich eingebüsst. Als Ausdruck der Atrophie besteht apathischer Blödsinn, Verlust der Relationen von Zeit und Raum, selbst der Ichpersönlichkeit. Der Kranke hat nur noch eine geistige Dämmerexistenz und lebt im Augenblick. Er ist seelenblind und -taub, der Bewegungsanschauungen verlustig, so dass er gewartet und gefüttert werden muss wie ein kleines Kind. Die Sprache ist nur noch ein unverständliches Stammeln und Silbenquetschen, der gemischte Effect von Aphasie und vollständiger Coordinations-

lähmung. Das Gehen wird immer schwieriger, schliesslich unmöglich, obwohl die grobe Muskelkraft erhalten bleibt.

Die Sensibilität ist schwer geschädigt; meist besteht complete Analgesie, und damit ist der Kranke Gefahren der Verletzung ausgesetzt. Durch Bewusstseinsstörung und Sphinktereninsufficienz ist er höchst unreinlich. Die Gefässlähmung hat ihre Höhe erreicht und manifestirt sich in lividen, kalten, ödematösen Extremitäten, monocrotem, tardem Puls. Die Eigenwärme ist herabgesetzt und kann weit unter Collapstemperaturen herabsinken.

Eine häufige und hartnäckige Reizerscheinung in diesem Stadium stellt fast continuirliches Zähneknirschen dar.

Nun kommt es auch zu allgemeinen und localen trophischen Störungen. Die bisherige Beleibtheit verliert sich trotz reichlicher Nahrungsaufnahme. Die Knochen werden brüchig, die Haut wird welk, spröde, trocken, es entwickelt sich da, wo sie einem Druck ausgesetzt ist, Decubitus, der rasch in die Tiefe dringt und selbst die Wirbelhöhle eröffnen kann. Nicht selten sind ferner Othämatome, auch *mal perforant du pied* wird beobachtet. Es besteht Neigung zu (hypostatischer) Pneumonie und Cystitis.

Endlich kommt es auch zu bulbären Störungen (Schlinglähmung, Insufficienz der respiratorischen und circulatorischen Centren), und der Kranke geht an Pyämie, die sich aus Decubitus entwickelt, an Pneumonie, an Cystitis, die zu Pyelonephritis führt, an Erstickung durch einen im Schlundkopf steckengebliebenen Bissen, in einem epileptiformen oder apoplektiformen Anfall oder an Herz- oder Vaguslähmung (bulbäre Lähmung) zu Grunde.

IV.

Pathologische Anatomie.

Trotz unermüdlicher Bestrebungen hervorragender Forscher besteht über Wesen und Bedeutung des Hirnprocesses, der das klinische Bild der Paralyse bedingt, noch keine Uebereinstimmung. Unbestritten ist nur, dass der Krankheitsprocess zur Atrophie des Gehirns, und zwar vorwiegend in seinen höheren psychischen Leistungen dienenden Gebieten (Vorderhirn) führt, womit die Thatsache fortschreitenden Ausfalles der Intelligenz im Einklang steht. Ob aber diese Atrophie der Nervenelemente eine primäre oder secundäre, eine einfache oder entzündliche sei, steht noch *sub judice.*

Der älteren Forschung erschien das Wesen des Processes als eines entzündlichen fest, so Bayle [37] („chronische Meningitis mit consecutivem Uebergreifen auf den Cortex"), Calmeil („*encephalitis chronica*"), Parchappe („*cérébrite*"), Meschede (1865, „Parenchymatöse Encephalitis"), Mendel (1880, „Interstitielle corticale Encephalitis"), desgleichen Magnan (1866), Lubimoff (1873), Mierzejewski (1874), Luys (1874), Wernicke (1881).

Während diese Forscher den Process im Gehirn als primär und entscheidend ansahen, legten andere das Schwergewicht und den Ausgangspunkt in die Hirnhäute (Duchek, „*Meningitis chronica* mit *Atrophia cerebri*"; Meyer, „Chronische Meningitis").

In neuerer Zeit gewinnt die Auffassung des Processes als eines wesentlich primär und einfach atrophischen und nur nebenher entzündlichen immer mehr Anhänger (Schüle, Binswanger).

Es ist wahrscheinlich, dass diese Divergenz der Meinungen darauf beruht, dass die Paralyse nur ein klinischer Sammelbegriff ist, dass pathologisch-anatomisch die Krankheit nur in dem Endresultate des Processes (*Atrophia cerebri*) ihre einheitliche Begründung findet, der Erfolg der Atrophie aber durch verschiedene Arten des Processes (einfach atrophische und entzündliche, parenchymatöse und interstitielle Vorgänge) eintreten kann.

Es wird Aufgabe der parallelgehenden anatomischen und klinischen Forschung sein, die thatsächlichen Differenzen der anatomischen Befunde und klinischen Verlaufsweisen mit einander in Einklang zu bringen, welche Aufgabe allerdings nur durch Verwerthung von in relativ frühen Stadien zur Section gelangten Fällen zu lösen sein wird, denn im Endstadium der Atrophie stimmen die Befunde anatomisch und klinisch wieder ziemlich überein.

Zweifellos dürfte es auch sein, dass weder makro- noch mikroskopisch die Befunde im Paralytikergehirn etwas Specifisches bieten, so dass nur die Quantität, nicht die Qualität der Veränderungen, ihre Massenhaftigkeit, gegenüber anatomisch nahestehenden Krankheitsprocessen, für Paralyse entscheidend ist.

Dass in neuerer Zeit die Anschauungen sich der Auffassung des Paralyseprocesses als eines primär und einfach atrophischen zuneigen, hat wahrscheinlich seinen Grund darin, dass die Krankheit in ihrem Charakter sich geändert hat. Jedenfalls wiegen klinisch die einfach dementen Fälle vor den früheren manischen „classischen“ mit Grössenwahn immer mehr vor.

Makroskopische Befunde.

a) Schädel. Derselbe ist in der Mehrzahl der Fälle ohne besondere Veränderungen, nicht selten (18mal unter 57 Fällen — Mendel) jedoch hyperostotisch. Die Hyperostose betrifft äussere und innere Tafel oder letztere allein (diffus oder umschrieben, besonders dann an den Nähten). Im *Stadium terminale* des Processes kann sich Druckatrophie (*ex hydrocephalo*) entwickeln.

b) Dura. Nicht selten ist ihr periostales Blatt mit dem Schädeldach verwachsen. Zuweilen, besonders in der *Falx cerebri*, finden sich Knochenplatten.

In reichlich einem Drittel der Fälle besteht *Pachymeningitis interna haemorhagica*, die nicht bloss über der Convexität, sondern auch an der Basis erscheint, sich oft in den Spinalcanal fortsetzt und in der Schädelhöhle Hämatome bis zu Faustgrösse hervorrufen kann.

Wird die Dura unverletzt erhalten, so erscheint sie in lange bestandenen Fällen prall gespannt durch *Hydrocephalus e vacuo externus*, dessen Flüssigkeit bis zu 200 cm^3 und darüber betragen kann.

c) Arachnoidea und Pia. In der Mehrzahl der Fälle erscheinen die weichen Häute weisslich getrübt und verdickt, aber wesentlich nur im Gefässgebiet der Carotis (Vorderhirn). In frühen Stadien äussert sich die Veränderung nur in Gestalt milchweisser Streifen längs der grossen Venen, von welchen aus Anfänge einer Trübung und Verdickung in die Fläche der Pia hinein sichtbar werden.

Bei vorgeschrittenerem Process ist die Trübung eine diffuse, die Verdickung eine sehr beträchtliche. Innerhalb des verdickten Gewebes finden sich oft Epithelgranulationen (L. Meyer)[38]) sowie Pacchionische.

In den Anfangsstadien des Processes klebt die Pia meist mit der Hirnrinde zusammen, ist stellenweise, besonders an den Windungskämmen des Stirn- und Scheitelhirns, mit ihr verwachsen, so dass sie sich von der Rinde nur mit Substanzverlust derselben (gleich der Haut vom gebratenen Apfel) ablösen lässt.

In den Spätstadien ist die offenbar inzwischen durch Serum wieder gelockerte, zudem verdickte, ödematöse Pia leicht und *in continuo*, wie eine Kappe von der unversehrten Vorderhirnrinde, ablösbar.

d) Gehirn. Die Gehirnrinde erscheint in Anfangsfällen leicht geschwellt, blutreich, weich, ihre Windungen fest aneinander schliessend. Im Endstadium ist sie oft auf ein Drittel ihrer normalen Dicke reducirt, jedoch ihre Schichtenzeichnung erhalten, dabei blutarm, von vermehrter Consistenz, grau bis gelblichgrau. Die Windungen sind verschmälert, zuweilen und besonders an den Central- und anschliessenden Windungszügen bis auf Messerrückendicke, dabei unter das Niveau eingesunken. Die Sulci sind von ödematösen Fortsätzen der Pia und von freiem Serum erfüllt. Der Hirnmantel ist reducirt, sein Gewebe vielfach auf Schnitten sich retrahirend, consistenter (hyaline Infiltration — Recklinghausen), stellenweise durch Oedem teigig.

Massenhaft erscheinen Gefässlücken (*état criblé*) auf der Schnittfläche, durch Erweiterung der Gefässe und ihrer perivasculären Räume. Die Ventrikel sind erweitert, mit Serum erfüllt (*Hydrocephalus e vacuo internus*), ihr Ependym ist verdickt und meist, besonders im vierten Ventrikel, mit griesartigen Granulationen besetzt.

e) In einer grossen Zahl von Fällen finden sich auch am Rückenmark und dessen Hüllen Veränderungen. Ausser fortgeleiteter Pachymeningitis sind nicht selten die weichen Häute, namentlich im Gebiet der Hinter- und Hinterseitenstränge, getrübt und verdickt. Das Rückenmark bietet oft Veränderungen in den Hinterseitensträngen (Körnchenzellenmyelitis — Westphal) oder in den Hintersträngen, hier meist nur auf die Goll'schen beschränkt, und zwar als tabische Atrophie. Diese kann als präexistirende Tabes sich darstellen, zu welcher die Paralyse einfach hinzutrat, oder aber die Tabes entwickelt sich im Verlauf der Paralyse. In seltenen Fällen combiniren sich Hinterseitenstrang- und Hinterstrangerkrankung.

Mikroskopische Befunde.

a) Ganglienzellen. In frühen Stadien und bei mehr acut verlaufenden Fällen erscheinen die Ganglienzellen der Hirnrinde vielfach geschwellt, ihr Protoplasma getrübt und mehr weniger seiner körnigen Be-

schaffenheit verlustig. Auch der Kern ist oft aufgebläht. Kerntheilung, wie sie Meschede, Lubimoff, Tigges beschrieben haben, wird von Mendel, Mierzejewsky, Binswanger in Abrede gestellt.

Allmälig hellt sich der Zellinhalt auf, zuweilen kommt es zu Vacuolenbildung. Häufig entwickelt sich fettige (Meschede) oder auch pigmentös fettige Degeneration (Fischel), sehr selten Verkalkung. Inzwischen zeigen sich Erscheinungen des Zerfalls von Kern und Kernkörperchen und Schwund des Zellleibs, sei es durch parenchymatöse Erkrankung, sei es durch Druckatrophie, die von den pericellulären Räumen ausgeht.

In gleicher Weise, wie in der Corticalis, können die Kerne von Hirnnerven im Bulbus erkranken und zu Grunde gehen, so besonders Hypoglossus (Lubimoff),[39] Facialis- und Abducenskern (Laufenauer),[40] sehr selten Quintus- (Westphal)[41] und Augenmuskelkerne.

b) Nervenfasern. Auch diese Gebilde erfahren früh Schwund, zunächst an der Markscheide, dann am Axencylinder. Als Residuen der aufgelösten Markscheiden sind wahrscheinlich die zuweilen sehr reichlich in der Grundsubstanz anzutreffenden *corpora amylacea* anzusprechen (Arndt).

Besonders früh zeigt sich Schwund der markhaltigen radiären und longitudinalen Fasern, welchen Tuczek[42] zuerst im Stirnhirn, Zacher[43] neuerdings auch im Mittel- und Occipitalhirn nachgewiesen hat. Binswanger[44] betont das frühe Auftreten dieses Schwunds, d. h. zu einer Zeit, in welcher von entzündlichen Veränderungen noch nichts zu sehen ist, womit sich Anhaltspunkte für eine primär atrophische Bedeutung der Veränderung ergeben.

c) Arteriolen und Capillaren. Zu den frühesten Befunden an den Gefässen gehört ihre Erweiterung und massenhafte Kernwucherung in der Adventitia, stellenweise auch in der Media und Intima.

Im Verlauf kommt es zu Verdickung und colloider (Magnan),[45] Arndt,[46] Schüle,[47] Lubimoff[48]) oder hyaliner (Recklinghausen, Binswanger) Entartung der Gefässwand.

Stellenweise kommt Neubildung von Gefässen vor, wahrscheinlich durch Entwicklung von Spinnenzellen zu Gefässanastomosen (Meyer, Mierzejewsky, Mendel).

Endlich tritt massenhafte Atrophie und Obliteration von Gefässen durch sklerosirende Wucherungen in ihrer Umgebung, Compression von Extravasaten ein. Die Gefässkerne können fettig oder pigmentös degeneriren.

d) Lymphbahnen. Frühe Befunde sind Erweiterungen sowohl der intravasculär zwischen Adventitia und Media befindlichen Virchow-Robinschen, mit dem Subarachnoidealraum communicirenden Saftbahnen, als auch der extravasculären His'schen, mit dem epicerebralen Raum in Verbindung

stehenden, Nerven-Gliafasern und Ganglienzellen mit Spalträumen umgebenden Lymphbahnen.

Alle diese Räume erfahren früh, theils durch Transsudation aus den Gefässen, theils durch kleine Blutungen, theils durch Proliferationsvorgänge Anschoppungen, durch welche wieder die Gefässe und das Parenchym Compression erfahren und der Fortbewegung der Lymphe Störungen bis zu Stauungsvorgängen bereitet werden.

Diese fremden Elemente sind theils Leucocythen und vereinzelte rothe Blutkörperchen, Pigmentkörner als Residuen von Blutextravasaten, theils Colloidmassen und durch Kernwucherung der Endotheladventitia bedingte kleinzellige Anhäufungen (Binswanger).

Gelegentliche cystoide Degeneration durch Abschnürung von Lymphbahnen haben Ripping,[49] Obersteiner,[50] Schüle,[51] Adler[52] nachgewiesen.

e) Grundsubstanz. Mendel[53] findet massenhafte Vermehrung der Kerne der Glia, deren Zahl von 90 (normal) bis auf 600 im Gesichtsfeld sich erstrecken soll, ferner Vermehrung der Intercellularsubstanz, die ihr durchsichtiges und feinkörniges Aussehen verliere und zu fibrillärem Gewebe (Sklerose) auswachse. Daraus, sowie aus dem unbestrittenen Befund massenhaft gewucherter Spinnenzellen schliesst der genannte Forscher auf eine interstitiell entzündliche Bedeutung des Paralyseprocesses.

Eine andere Auffassung vertritt Binswanger,[44] welcher in frühen Stadien nur Gewebsschwund in der Rinde, keineswegs aber reparatorische Proliferationsvorgänge findet. Er hält die Kernvermehrung für eine nur scheinbare — für ein Zusammenrücken derselben durch Schwund des Gewebes, durch welchen auch die Erweiterung der adventitiellen und pericellulären Räume bedingt sei.

f) Rückenmark. Die Erkrankung der Hinterstränge erscheint als Atrophie der Nervenfasern mit consecutiver Entwicklung von Bindegewebe (graue Degeneration) und lässt sich somit als tabischer Process ansprechen. Sie ist am stärksten entwickelt an den Goll'schen Strängen und am Halstheil meist auf diese beschränkt (Westphal).

Die Affection der Hinterseitenstränge ist als chronisch interstitieller Process mit Fettmetamorphose (Verbreiterung des interstitiellen Bindegewebes mit massenhafter Bildung von Körnchenzellen, jedoch ohne Atrophie der Nervenröhren), also als chronische myelitische Veränderung zu deuten. Diese Erkrankung liess sich in einzelnen Fällen durch die Pyramidenkreuzung, die Pyramidenbahnen, die Längsfasern der Brücke bis in den äusseren Abschnitt des Fusses des Hirnschenkels hinein verfolgen (Westphal)[54] und macht den Eindruck einer von den Rindencentren absteigenden secundären Degeneration.

Dieser Deutung wird aber von Westphal widersprochen mit dem Hinweis darauf, dass die Körnchenzellenentartung sich nicht bis über den Hirnschenkelfuss hinauf, also nicht in die *Capsula int.* verfolgen lässt.

Nach Marie[55]) kommen bei progressiver Paralyse zwei Typen von Hinterstrangerkrankung zur Beobachtung: 1. Es können im Hinterstrang Gebiete erkranken, die mit hinteren Wurzeln nicht zusammenhängen (Hinterstrangdegeneration „endogenen" Charakters). In solchen Fällen findet sich immer auch eine Degeneration im Seitenstrange. 2. Es können bei Paralyse ausschliesslich mit hinteren Wurzeln zusammenhängende Hinterstranggebiete erkrankt befunden werden („exogener" Charakter des Degenerationstypus). Dann ist die Degeneration der Hinterstränge wahrscheinlich gleichwerthig mit der bei classischer Tabes zu beobachtenden. Endlich können beide Typen in demselben Rückenmark combinirt auftreten.

Mayer[56]) bestätigt die frühzeitige Erkrankung von mit hinteren Wurzeln nicht zusammenhängenden Hinterstranggebieten in manchen Fällen von Paralyse, im Gegensatz zum Befund in frischen Fällen nicht paralytischer Tabes.

Die Erkrankung intraspinaler Hinterwurzelgebiete erfolgt nach denselben Principien wie bei Tabes nicht paralytischer Individuen (i. e. elective Erkrankung extraspinaler Hinterwurzelantheile).

V.

Aetiologie.

Wir haben Gründe anzunehmen, dass die Paralyse eine moderne Krankheit ist, denn wie sich aus ihrer Geschichte ergab, findet sie erst in den Schriften der Aerzte am Ende des XVIII. Jahrhunderts Würdigung. Es wäre widersinnig, zu behaupten, dass die Paralyse früher nicht existirt hat, denn ihre Bedingungen sind so mannigfache, dass sie zu allen Zeiten bei einzelnen Individuen zusammengetroffen sein und die Krankheit hervorgebracht haben mögen, namentlich in den Zeiten der römischen Imperatoren, wo Verweichlichung und Laster aller Art walteten, gleichwie in den schweren physischen und moralischen Heimsuchungen, welche im Mittelalter den Menschen beschieden waren, ganz zu geschweigen von der zu allen Zeiten wohl vorgekommenen Entstehung durch *Trauma capitis*.

Aber es bleibt immerhin merkwürdig, dass diese doch so markante Symptome bietende Krankheit erst seit der Zeit der ersten französischen Revolution die Aufmerksamkeit der Aerzte erregte. Die natürliche Annahme ist die, dass die Krankheit bis dahin nur ganz vereinzelt vorkam, offenbar weil die Menschen gegen die Schädlichkeiten, welche das Leiden hervorzubringen geeignet sind, widerstandsfähiger waren.

Es würde zu weit führen, hier zu untersuchen, in welchen Factoren diese verminderte Widerstandsfähigkeit der modernen Gesellschaft begründet ist.

Der Fortschritt der Civilisation, die ein vermehrtes Mass von intellectueller Arbeit bedingt und ein genussreicheres, anspruchsvolleres Dasein fordert, für welches das Hirn mit vermehrter Leistung aufkommen muss, der Kampf ums Dasein, der Wettbewerb auf allen Gebieten des wissenschaftlichen, industriellen und mercantilen Lebens, die Aenderung früherer patriarchalischer Regierungsformen im Sinne politischer Zustände, in welchen die Individualität zur Geltung gelangt und der Ehrgeiz entfesselt wird, die Zunahme des Verbrauches von das Gehirn reizenden Genussmitteln wie Kaffee, Thee, Tabak, Alkohol, die überhandnehmende Ehelosigkeit, der Pauperismus mit der Rachitis im Gefolge, der Zug der

Landbevölkerung in die Städte, das riesengrosse Anschwellen dieser mit allen Schädlichkeiten in physischer und moralischer Hinsicht, der *Abusus veneris* in den modernen Weltstädten, Fabriks- und Handelsemporien, die weitverbreitete Syphilis — all dies sind nur aus der grossen Menge anderer herausgegriffene Thatsachen, welche sich als Schädigungen des Centralnervensystems deuten lassen.

Bedenkt man dazu, dass eine Reihe von Generationen hindurch diese Schädigungen in theilweise zunehmendem Masse auf den Bevölkerungen lasten, und dass nach dem Gesetz der Vererbung die hygienischen Sünden der Väter nicht spurlos an der Descendenz vorübergehen, dass thatsächlich Nervosität und nervöse Erkrankungen in den jüngsten Generationen so sehr sich häufen, dass man unser Zeitalter geradezu als ein nervöses bezeichnen darf, so lässt sich die verminderte Widerstandsfähigkeit breiter Schichten der heutigen Bevölkerungen gegen Schädlichkeiten, welche Paralyse hervorzubringen geeignet sind, begreifen, denn die uns beschäftigende Krankheit ist nur eine Theilerscheinung neurotischer Deterioration gleichwie ihre Zwillingsschwester, die Neurasthenie.

Dass die schlechten Nebenwirkungen der Cultur und Civilisation mächtige Prädispositionen zur Paralyse schaffen müssen, geht u. A. daraus hervor, dass die Krankheit in Civilisationscentren (grosse Städte, Länder mit hochentwickelter Cultur) erschreckend häufiger vorkommt, im Orient, in un- oder halbcivilisirten Ländern sehr selten ist, aber auch in ländlichen, namentlich ausschliesslich ackerbautreibenden Districten Europas ungleich seltener als in grossen Städten angetroffen wird.

Berücksichtigt man die übergrosse Anspannung der Geisteskräfte, welche bei einer grossen Quote der Grossstädter im Kampf ums Dasein, in Arbeit und Genuss stattfindet, die damit verbundenen Emotionen, die antihygienischen Momente der Grossstadt an und für sich, die Verkürzung des Schlafes, Ueppigkeit und Wohlleben, Excesse in *Baccho et Venere*, die Häufigkeit der Syphilis, die späte oder nie erfolgende Eheschliessung u. A. m., so erscheint die grössere Morbilität an Paralyse selbstverständlich.

So weist beispielsweise Arnaud [57]) nach, dass in grossen Städten die Paralyse viermal häufiger vorkommt als bei der ländlichen Bevölkerung.

In Irland [58]) soll die Krankheit sehr selten sein; desgleichen berichtet Pontoppidan bezüglich der Landbevölkerung von Dänemark.

Mendel [59]) wies nach, dass der Procentsatz der Irren in Anstalten 1876 in den Provinzen Schleswig-Holstein und Hannover 4·56% gegenüber Brandenburg mit 19·7 und speciell Berlin (Charité-Kranke) mit 26% betrug.

Viel wichtiger, als die erst durch Zahlen zu beweisende Zunahme der Paralyse überhaupt, scheint mir die Thatsache, dass die Krankheit in

viel früheren Altersjahren als vordem ihre Opfer fordert, also die Altersgrenze der Erkrankung niederer gestellt ist.

So war z. B. zu Calmeil's Zeiten das Durchschnittsalter der Erkrankung in Frankreich 44·5 Jahre, während neuerdings Arnaud dasselbe mit 39·5 und Régis [60]) es mit 38 Jahren berechnen.

Uebrigens hat schon Moreau [61]) 1850 an der Statistik von Bicêtre und Charenton nachgewiesen, dass die Zahl der Paralytiker zunehme, was er mit dem „Fortschritt der Civilisation" zu erklären versuchte.

Nicht minder bedeutungsvoll ist der Umstand, dass die Krankheit heutzutage selbst im kindlichen und jugendlichen Alter beobachtet wird und immer häufiger und auch in früheren Altersjahren beim Weibe angetroffen wird.

Einen ziffermässigen Beweis dafür beizubringen, dass die Paralyse in den letzten Jahrzehnten eine erhebliche Zunahme erfahren habe, ist übrigens schwer, und zwar deshalb, weil die Diagnose heutzutage verlässlicher ist als vor 20—30 Jahren, wo gewiss manche Fälle der Diagnose entgangen sind, andere aber fälschlich als Paralyse diagnosticirt wurden (*Dementia senilis*, *Pseudoparalysis alkoholica*, *Tumor cerebri* u. s. w.).

Eine einigermassen verwerthbare Statistik gab Althaus [62]) für England. Sie umfasst die Zeitperioden von 1838—71 und zeigt, dass in diesem Zeitraume die Gesammtzahl der Paralytiker in englischen Irrenanstalten von 12·61% (1838—42) auf 18·11% (1867—71) gestiegen ist, während in der gleichen Zeit der Zuwachs an Geisteskranken überhaupt nur 1·41% betrug.

Der Vergleich zwischen Einst und Jetzt wird aber dadurch misslich, dass die Paralyse seit einigen Decennien ihren Charakter geändert hat, statt in der classischen, auffälligen und ausserhalb einer Anstalt schwer zu behandelnden Form immer mehr in der einfachen, dementen auftritt, einer Form, die leicht in häuslicher Pflege oder in einem einfachen Siechenhause behandelt werden kann.

Brauchbare Statistiken sind aber nur von den Irrenanstalten zu erwarten, und es ist aus dem Erwähnten zu vermuthen, dass sie heutzutage viel weniger für Paralytiker in Anspruch genommen werden.

Gleichwohl lautet die Anschauung der Anstaltsärzte der verschiedensten Länder dahin, dass die Paralyse in bedeutender Zunahme begriffen sei. Am entschiedensten spricht dies Wille [63]) aus, indem er annimmt, dass Psychosen, die früher rein functionell blieben, in der Neuzeit das Gepräge der Paralyse, also organischer Krankheit annehmen. In diesem Sinne könne man von der Paralyse als einer Krankheit unseres Jahrhunderts sprechen. Dass die Psychoneurosen immer seltener werden, kann ich für meinen Beobachtungskreis (Wien) bestätigen. Régis [60]) berichtet,

dass in manchen französischen Anstalten die Paralyse um 33·3% zugenommen hat. Snell[64]) constatirt, dass in der Anstalt Hildesheim die relative Zahl der Paralytiker sich nahezu verdoppelt hat.

Nach Thomsen[65]) ist in der Berliner Charité der Percentsatz der Paralytiker in den Jahren 1880—1885 von 28 auf 35% gestiegen, während der jährliche Zuwachs an Geistesgestörten überhaupt in der Charité in der gleichen Zeitperiode nur 6% betrug.

Ausnahmen berichten nur Eickholt (Grafenberg)[66]) und Stark (Stephansfeld)[67]), aber der erstere macht selbst darauf aufmerksam, dass neuerlich viele Geistessieche direct in Pflegeanstalten kommen.

Eine ungefähre Uebersicht über die Zunahme der Paralyse gibt folgende von mir kürzlich aufgestellte Tabelle:

Paralytikerpercente auf 100 Gesammtaufnahmen:

	Pest (Irrenanstalt)		Wien (Klinik)		Berlin (Irrenanstalt)		München (Irrenanstalt)		Deggendorf* (bayer. ländl. Irrenanstalt)		
	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	M.	W.	
1873—77	28·5	4·5	15·7	4·4	30·2	8·0	28·0	8·5	9·3	5·2	*1869—74
1878—82	30·5	6·5	17·1	6·9	32·5	11·5	32·0	11·4	16·4	4·3	*1875—79
1883—87	34·5	7·5	18·4	8·9	35·7	14·8	36·1	12·5	17·0	4·1	*1880—84
1888—92	36·5	7·5	19·7	10·0	34·6	17·5	36·3	11·2	23·2	9·3	*1885—90

Um die Aetiologie der Paralyse klarzustellen, müssen, wie bei jeder anderen Gehirn- und Nervenkrankheit, veranlagende und veranlassende Ursachen unterschieden werden.

Eine hervorragende Bedeutung kommt auch bei dieser Krankheit den veranlagenden Momenten zu.

Prädisponirende Ursachen.

A. Allgemein prädisponirende.

1. Civilisation. Der unter diesem Schlagwort zusammenfassbaren, in der modernen Gesellschaft wirksamen und sie mehr als früher exponirenden Momente, d. h. schädlicher Nebenwirkungen der Civilisation, wurde bereits gedacht.

2. Klima und Race sind complicirte Factoren. Im Allgemeinen kann man sagen, dass der Percentsatz der Paralyse steigt, je weiter man von Süd nach Nord geht, wie schon von Guislain und Esquirol hervorgehoben wurde.

Stolz fand in Hall (Irrenanstalt für Nord- und Südtirol) in den Sechzigerjahren unter 327 Deutschtirolern 27 Paralytiker, unter 66 Welschtirolern nur einen = 8·1 : 1·5%. Diese Differenz erklärt sich aber offenbar

nicht sowohl aus Unterschieden des Klimas und der Race, als vielmehr der grösseren Mässigkeit der Lebensweise der Südländer.

Aus Mendel's Monographie lässt sich ersehen, dass von der Gesammtzahl der in Irrenanstalten Aufgenommenen an Paralyse litten: 1876 in Preussen 16·36% Männer, 3·66% Weiber, 1874 in Frankreich 19·97% Männer, 8% Weiber; in England um annähernd die gleiche Zeit 18·8% Männer, 6·5% Weiber.

3. Stand. Dass bei Ledigen Psychosen häufiger vorkommen als bei Verheirateten, hat schon Marcé (Frankreich) nachgewiesen, insofern er unter 100 psychisch Kranken 61·8% Ledige fand, während der Percentsatz Lediger unter 100 Geistesgesunden, über 15 Jahre alten Personen zur gleichen Zeit nur 36·7% ausmachte.

Diese Erfahrung gilt auch innerhalb der Paralyse. So zählte z. B. Mendel unter 210 paralytischen Männern 57 ledige, eine mit Rücksicht auf das Lebensalter, in welchem Paralyse vorzukommen pflegt, entschieden abnorm hohe Zahl.

4. Beruf. Die Krankheit ist relativ häufiger in höheren als in niederen Ständen. Fast immun sind jedoch Frauen aus höheren Gesellschaftsclassen.

Schon Calmeil fiel auf, dass Militärpersonen, abgesehen von Feldzügen, besonders häufig an Paralyse erkranken, eine Erfahrung, die von allen folgenden Beobachtern bestätigt wurde. Calmeil findet die Ursache in Excessen, Strapazen, Affecten (gekränkter Ehrgeiz), die hier häufig vorkommen.

Auch Leute, die calorischen Schädlichkeiten ausgesetzt sind (Köche, Bäcker, Schmiede, Kesselheizer, Maschinisten) werden häufig von der Krankheit befallen.

Eine grosse Rolle bezüglich der Morbilität der höheren und der niederen Stände spielt jedenfalls die Syphilis (siehe unten). Aus einer Statistik, die Oebeke aufstellte, ergab sich bei Paralytikern aus höheren Ständen, dass der Percentsatz der Lues 73·3, bei den aus niederen Ständen nur 16·7% betrug.

Ganz besonders bezeichnend ist der Morbilitätsunterschied zwischen Officieren und katholischen Geistlichen. So habe ich unter 2000 Paralytikern eigener Beobachtung nie einen katholischen Geistlichen gehabt, während wiederholte Berechnungen bezüglich der Paralyse bei Officieren, gegenüber den anderen Psychosen bei solchen, mir bis zu 90% Paralysefälle ergaben.

Kundt (Deggendorf) hatte unter 1090 Aufnahmen in seiner Anstalt 17 katholische Geistliche, von denen kein Einziger an Paralyse litt, dagegen 13 Militärs, wovon 8 Paralytiker = 61·5%. Unter diesen 13 Militärs waren 5 Officiere, davon 3 paralytisch.

Bouchaud fand in drei französischen Irrenanstalten unter 288 irrsinnigen katholischen Geistlichen nur 7 Paralytiker = 2·43%, während dieser Autor zur gleichen Zeit in den französischen Anstalten auf 3·6 Nichtparalytiker 1 Paralytiker zählte = 28%. Er sucht und findet wohl mit Recht die relative Immunität der Geistlichen für Paralyse in ihrer soliden, ruhigen Lebensweise, ganz besonders aber in der Seltenheit der Lues bei diesem Stande.

5. Geschlecht. Ueber Frauenparalyse liegen eingehende Studien von Sander,[68] v. Krafft,[69] Jung,[70] Siemerling[71] vor. Sie lauten übereinstimmend dahin, dass die Krankheit beim weiblichen Geschlecht seltener vorkommt als beim Mann.

In den preussischen Anstalten bezifferte sich Ende der Siebzigerjahre das Verhältniss der Frauen- zur Männerparalyse wie 1 : 8, in den englischen 1 : 8, in den nordamerikanischen 1 : 9.

Zu analogem Ergebniss gelangt man, wenn man eine ältere Statistik von Leidesdorf (Petersburg) berücksichtigt, nach welcher die Zahl der männlichen Paralytiker im Verhältniss zur Gesammtzahl der verpflegten männlichen Geisteskranken 24%, die der weiblichen 3·5% ausmachte.

Diese Relationsziffern entsprechen aber nicht mehr dem actuellen Verhältnisse.

Schon Mendel findet 1880, dass die Paralyse beim weiblichen Geschlecht häufiger wird und in früheren Jahren dasselbe heimsucht. In Steiermark nahm ich 1874 und 1875 in den von mir damals geleiteten Anstalten 80 paralytische Männer und 15 paralytische Frauen auf.

Jung hatte vor etwa 15 Jahren unter 630 männlichen Irren 170 (27%) und unter 665 weiblichen 45 Paralytische (6·7%).

Siemerling (Berliner Charité) fand von den in den letzten 13 Jahren aufgenommenen Frauen 11·5% paralytisch und berechnet das Verhältniss der Paralyse beim Mann und Weib mit 3·5 : 1.

Eickholt-Grafenberg fand neuerlich die Relation der Männer- zur Frauenparalyse 6 : 1, Reinhard-Hamburg (Anfang der Achtzigerjahre) 3·2 : 1, Meynert-Wien (Mitte der Achtzigerjahre) 3·4 : 1, Kaes-Hamburg (Anfang der Neunzigerjahre) 3·44 : 1.

Aus einer kürzlich erschienenen Arbeit von Idanoff[72] ergeben sich für Dänemark 3·49 : 1, für Mittel- und Oberitalien 3·32 : 1, für Russland 3·15 : 1, für England 2·89 : 1, für Belgien 2·77 : 1, für Frankreich 2·40 : 1.

Von nicht geringem Interesse bezüglich der grösseren Morbilität der Bevölkerung an Paralyse in der Grossstadt und hinsichtlich der selteneren Erkrankung des Weibes, ist die Ermittlung der Verhältnisszahlen der Erkrankung an Venerie, wie sie z. B. in Dänemark möglich ist, wo Anzeigepflicht des Arztes besteht.

So gibt Blaschko[73]) folgende Zahlen:

Von 1874—1885 gelangten zur Anzeige venerische Krankheiten in Kopenhagen 82.987 = 29·02‰ der Bevölkerung, auf dem flachen Land (exclusive Städte) 10.820 = 0·62.

Bezüglich des Verhältnisses der an venerischen Uebeln erkrankten Frauen und Männer ergeben sich:

Kopenhagen	1 Weib	: 3·6	Männer
Provinz	1 „	: 6·5	„
Dänemark	1 „	: 4·1	„

d. h. 1 venerisches Weib ist ein Ansteckungsherd für 4 Männer. Aehnliche Verhältnisszahlen glaubt Verfasser für Deutschland annehmen zu dürfen.

Gegenüber den aus grösserem Beobachtungskreise gewonnenen Erfahrungen hat es nur historisches Interesse, dass Neumann[74]) die Paralyse beim weiblichen Geschlecht überaus selten und Kornfeld[75]) sie als gar nicht vorkommend erklärte.

Neumann, der die Ursache der Krankheit wesentlich in geschlechtlichen Excessen suchte und fand, erklärte sich ihre angebliche Seltenheit beim Weib aus dem Umstand, dass der Coitus für dasselbe weniger angreifend sei als für den Mann.

Baillarger und Lunier suchten und fanden die Seltenheit der Paralyse beim Weib in der angeblichen Schutzkraft der menstrualen Blutung. Sobald diese cessire (Klimakterium), gleiche sich der Geschlechtsunterschied aus. Diese Annahme enthält eine Wahrheit, aber die Erklärung ist falsch. Thatsächlich erkranken im Klimakterium auffallend viel Frauen an Paralyse (nach meinen Erfahrungen von 100 paralytischen Frauen 27·5%, nach denen von Jung 60%), aber nicht weil die Menses ausblieben (diese waren zur Zeit der Erkrankung oft geradezu profus), sondern weil im Klimakterium Fluxionen aus vasomotorischer (vasoparetischer) Ursache ganz gewöhnlich sind und der Ausgangspunkt von transsudativen Vorgängen werden, falls den Durchlass durch die Gefässe begünstigende Momente (durch Rachitismus, Lues, Potus u. s. w. bedingte Gefässveränderungen) im Spiele sind. Die geringe Disposition zur Erkrankung an Paralyse beim Weib ausserhalb der Zeit des Klimakteriums hat wohl ihren Grund in der Seltenheit accessorischer Schädlichkeiten (Alkohol, Tabak, geistige Ueberanstrengung, *Trauma capitis*, calorische Insulte).

Ist das Weib den Gefahren, welche vielfach der Mann zu bestehen hat (Kampf ums Dasein, dissolute Lebensweise u. s. w.), ausgesetzt, so erliegt es der Paralyse bei seiner schwächeren Constitution eher und leichter als der Mann.

Ausserhalb des klimakterischen Alters spielen gehäufte Geburten, schwere Krankheiten, Lues eine Rolle bei der Entstehung der Krankheit.

Viel häufiger trifft man die Frauenparalyse in der Grossstadt, als unter der ländlichen Bevölkerung. In meiner fast ausschliesslich aus der Bevölkerung Wiens ihr Material beziehenden Klinik zählte ich im Sommer 1891 unter 92 anwesenden weiblichen Kranken 17 paralytische (18·4%). Wenn jugendliche Weiber, etwa vor dem 30. Jahr, an Paralyse erkranken, so ist in der Regel Syphilis vorausgegangen. Uebrigens ist Lues beim Weib seltener (siehe oben) als beim Manne, und dieser Umstand trägt jedenfalls auch zur grösseren Seltenheit der Frauenparalyse bei.

Greppin (Basel)[76]) fand von 26 paralytischen Frauen der Klinik Lues nur bei 2 sicher, bei 2 weiteren wahrscheinlich.

Siemerling (Berlin) fand ebenfalls nur bei 4% seiner Fälle von weiblicher Paralyse luetische Antecedentien.

In klinischer Hinsicht ist geltend zu machen, dass im Allgemeinen Entwicklung und Verlauf der Frauenparalyse weniger stürmisch sind als beim Mann, dass die dementen und depressiven Varietäten vorwiegen, der Grössenwahn in der „classischen" Verlaufsweise bescheidener, matter ist (er dreht sich um Toilette, schöne Kleider, seidene Strümpfe und Sexuelles — ungeheuere Fruchtbarkeit, schöne Kinder, lauter Zwillinge, tägliche Geburten u. s. w.).

Die von einzelnen Beobachtern behauptete Seltenheit paralytischer und epileptiformer Anfälle kann ich nicht bestätigen. Greppin constatirte solche bei 11 von seinen 26 Patientinnen.

Ein wesentlicher klinischer Unterschied zwischen Männer- und Frauenparalyse besteht jedenfalls nicht (Greppin, Siemerling). Dasselbe kann ich hinsichtlich der pathologisch-anatomischen Befunde bestätigen.

6. Lebensalter. Die Paralyse ist eine Krankheit, welche am häufigsten auf der Höhe des Lebens, zur Zeit der grössten Inanspruchnahme des Gehirns, zur Entwicklung gelangt.

Baillarger berechnete das durchschnittliche Alter von Männern beim Ausbruch der Krankheit mit 42, bei Frauen mit 41 Jahren.

Ascher und Eickholt finden das Alter der grössten Morbilität von 35—50 Jahren und den höchsten Percentsatz von 40—45. Mendel berechnet 35—40 Jahre. Vor dem 30. Jahre ist die Krankheit sehr selten und wohl immer durch erhebliche prädisponirende Momente (hereditäre Belastung, Syphilis) bedingt. Vom 30. Jahre ab steigt der Percentsatz stetig an. Nach dem 50. Jahre fällt er rapid. Fälle von Paralyse nach dem 55. Jahre sind sehr selten und immer suspect im Sinne einer anderen Erkrankung (*Dementia senilis praecox*).

In neuerer Zeit mehren sich die Beobachtungen über infantile und juvenile Paralyse.

Neben älteren, nicht ganz einwandfreien Fällen von Köhler und Claus sind zu erwähnen: Régis,[77]) 19jähriger Mann; derselbe,[78]) 17jähriger, erblich belastet, wahr-

scheinlich von der Amme luetisch inficirt; Wiglesworth,[79]) Mädchen von 15 Jahren; Strümpell,[80]) Mädchen, 13 Jahre, erkrankt an Tabes und Paralyse auf Grund von *Lues hereditaria* (Vater luetisch); Davidoff,[81]) 17jähriger Junge, Vater luetisch, Mutter geisteskrank; Wiglesworth,[82]) zwei Fälle: 1. Mädchen, bei der Aufnahme 15 Jahre alt, luetischer Ascendenz verdächtig. Erkrankung mit 12 Jahren. Section ergab typischen Paralysebefund. 2. Mädchen, 15 Jahre bei der Aufnahme, von trunksüchtigem Vater und phthisischer Mutter. Nach *Trauma capitis* geistesschwach. Einfach demente Form der Paralyse, häufig Convulsionen. Section mit typischem Befund.

Major,[83]) Knabe. Vater an Paralyse gestorben, Mutter geisteskrank. Nach initialer Migräne und choreaartigen Symptomen setzt Paralyse ein. Section fehlt.

Weiss,[84]) Fall von bei einer Virgo im 16. Jahre aufgetretener Paralyse. Grössenwahndelirien. Sectionsbefund typisch.

Clouston,[85]) zwei Fälle: 1. Mädchen, 16 Jahre, von luetischem Vater und psychopathischer Mutter. 2. Mädchen von 19 Jahren, von luetischem Vater und aus psychopathischer Familie stammender Mutter.

Westphal,[86]) 15jähriges Mädchen, neuropathische Belastung, wahrscheinlich vor dem 12. Jahre acquirirte Syphilis; ausserdem drei ältere Fälle von Clouston, einer von Charcot und Dutil, einer von Turnbull.

Das vorherrschende Krankheitsbild in diesen Fällen von infantiler und juveniler Paralyse war das der einfachen progressiven Dementia, die durchschnittliche Dauer über vier Jahre. Aetiologisch fallen erbliche Belastung und Lues ins Gewicht. In einzelnen Fällen concurrirten beide. Der Sectionsbefund differirte nicht wesentlich von dem beim Erwachsenen.

Einer meiner Clienten, stud. jur., 23 Jahre alt, leidet seit zwei Jahren im Anschluss an angestrengtes Examenstudium an primärer progressiver *Dementia paralytica*. Sein Vater erkrankte kürzlich an derselben Krankheit mit 49 Jahren. Sichergestellt ist, dass derselbe zur Zeit der Zeugung dieses Sohnes (erstes Kind der Ehe) noch an Lues litt. Die Mutter sowie zwei jüngere Geschwister meines Clienten sind frei von Lues und überhaupt gesund.

B. Individuell disponirende Ursachen.

1. Heredität. Ziemlich übereinstimmend lauten die Angaben der Forscher dahin, dass die Einflüsse erblicher Veranlagung bei Paralyse weniger sich geltend machen als bei functionellen Psychosen.

Obersteiner fand erbliche Disposition in 11·5% seiner Fälle, Oebeke in 22%, Eickholt in 24%, Ulrich in 30%, Calmeil in 33%, Ascher in 31%, Ziehen in 45%, Arnaud in 53% (directe in 38%). Die Differenz der Zahlen erklärt sich zum Theil aus dem engeren oder weiteren Standpunkt, welchen die Beobachter zur Hereditätsfrage einnahmen. Jedenfalls zeigen aber auch die Maximalziffern, dass die Paralyse, im Gegensatz zu den functionellen Psychosen, viel mehr ihre Entstehung der Häufung erworbener und accessorischer Schädlichkeiten als veranlagenden Bedingungen verdanken dürfte.

Schon von älteren französischen Forschern hervorgehoben und von Ball und Mendel bestätigt ist die Erfahrung, dass auffallend häufig bei der Ascendenz von Paralytikern Neigung zu Hirncongestionen, ferner

Apoplexien und andere Herderkrankungen angetroffen werden. Nach Mendel gingen auffallend oft Eltern von Paralytikern an Gehirnapoplexie zu Grunde.

2. Neuropathische Belastung, als angeborene, wenn auch nicht gerade hereditäre, oder als in frühester Lebenszeit erworbene, findet sich häufig bei Paralyse. Ganz besonders prägt sie sich in verminderter Widerstandsfähigkeit gegen das Gemüth afficirende Momente (Reizbarkeit, Jähzorn) sowie in Intoleranz für Alkohol und calorische Schädlichkeiten aus.

Auffallend häufig fand ich bei meinen Paralytikern neuropathische Belastung neben Rachitismus und wohl davon abhängige Mikro- oder Hydrocephalie.

In Oebeke's Statistik erscheint die neuropathische Belastung mit 46% der Fälle.

C. Accessorische Ursachen.

1. Syphilis. Schon vor Jahrzehnten wiesen Esmarch und Jessen [87]) auf den ätiologischen Zusammenhang von Lues und Paralyse hin.

Kjellberg [88]) sah Paralyse überhaupt nur bei syphilitisch Gewesenen. Diese Anschauung, welche bei Einzelnen sich bis zur Annahme erhob, die Paralyse sei eine Form der *Lues cerebralis*, fand Widerspruch bei Fournier, [89]) Meyer, [90]) Westphal, [91]) Wille, [92]) Ripping, [93]) Schüle [94]) u. A.

Rieger entschied die allgemeine Frage des Zusammenhanges beider Krankheiten, indem er durch Zusammenfassung von 11 verlässlichen Statistiken verschiedener Beobachter nachwies, dass unter 1010 nicht paralytischen Irren nicht weniger als 33- und nicht mehr als 45mal luetische Antecedentien sich fanden, unter 1010 Paralytikern dagegen mindestens 364- und höchstens 436mal.

Zu ähnlichen Resultaten im eigenen Beobachtungskreise gelangten Goldstein, [95]) Binswanger, [96]) Barwinski, [97]) Ziehen, [98]) Dietz, [99]) Oebeke. [100])

Mendel [101]) fand bei Paralytikern in 75%, bei anderen Psychosen nur in 18% der Fälle luetische Antecedentien.

Den Percentsatz der Lues bei ihren paralytischen männlichen Kranken stellten fest Snell mit 75%, Gerlach mit 50·5%, Graf mit 44%. Ascher mit 34·7%, Fürstner mit 32%.

Die Differenzen erklären sich grossentheils aus der verschiedenartigen Provenienz des Materiales (höhere oder niedere Gesellschaftsclassen, Grossstadt oder Land).

Interessant ist Oebeke's Statistik, nach welcher bei Paralytikern aus höheren Ständen der Percentsatz der Lues 73·3%, bei denen aus niederen nur 16·7% betrug.

Ueber den Percentsatz der Syphilis bei weiblicher Paralyse liegen nur vereinzelte Mittheilungen vor.

So fand Ziehen bei 30—46% seiner paralytischen Patientinnen vorausgegangene Lues.

Eine vorzügliche, das Verhältniss der Syphilis zur Paralysefrage in ein helles Licht stellende Arbeit hat kürzlich Hougberg [102]) aus dem Material der finnländischen Irrenanstalt Lappvik geliefert. In dieser Arbeit findet sich auch eine fast erschöpfende Zusammenstellung der Literatur über die ätiologischen Beziehungen der Lues zur Paralyse bis auf die Gegenwart.

Hougberg constatirte, dass von 1875—1892 unter 1520 Irren (861 Männer, 659 Weiber) in Lappvik aufgenommenen Geisteskranken 107 Paralytiker waren (98 Männer, 9 Weiber). Von den 98 Männern wurde bei 77 Lues als vorhanden gewesen nachgewiesen, bei 9 war sie wahrscheinlich, bei 12 unentschieden. Die entsprechenden Zahlen bei den paralytischen Weibern waren 4, 3, 2.

Die Zahl der sicheren luetischen Fälle betrug somit 75·7%, die der wahrscheinlichen 11·2% = 86·9%.

Bei den 1413 nicht paralytischen Irren wurde Lues nur bei 60 = 4·24% ermittelt.

Die Formen der Paralyse bei den Fällen luetischer Provenienz waren in 55·5% die classische, in 9·5% die depressive, in 35·5% die demente Form. Weder der Krankheitsverlauf noch der Sectionsbefund ergaben bei luetisch Gewesenen etwas Eigenartiges. Antiluetische Behandlung nützte nie etwas.

Von verschiedenen Beobachtern wird darauf hingewiesen, dass die Lues ihre deletäre Einwirkung auf das Gehirn besonderen Veranlagungen verdanke.

Am weitesten geht Hurd, [103]) nach dessen Erfahrungen sich die Lues nur bei Belasteten im Gehirn localisirt.

Auch Régis [104]) fand die luetisch gewesenen Paralytiker meist zugleich erblich belastet.

Graf fand erbliche Belastung in 43·6% seiner Fälle.

Oebeke fand die directe Erblichkeit bei nicht luetisch gewesenen Paralytikern um 3% häufiger als bei luetisch gewesenen, dagegen die neuropathische Belastung bei luetisch gewesenen Paralytikern mit 58%, gegenüber 31% bei nicht luetisch gewesenen, also um 27% höher.

Da Neuropathiker vielfach sexuell hyperästhetisch, dadurch sexuell bedürftiger sind und damit häufiger sich in Gefahr begeben, luetisch zu werden, erklären sich zum Theile diese Differenzen.

Die Zeit des Ausbruches der Paralyse nach der Infection schwankte zwischen 0·5 und 30 Jahren.

Excedirende Lebensweise. Dass Debauchen, namentlich geschlechtliche Excesse, Alkoholmissbrauch, dissolute Lebensweise, ganz besonders mit

Verkürzung des Schlafes, die Entstehung der Paralyse vermitteln können, ist Thatsache alltäglicher Erfahrung, aber der Einfluss der Einzelfactoren ist statistisch nicht zu ermitteln.

Der Einfluss des Alkoholmissbrauches auf die Entstehung der Krankheit wird von Ziehen mit 17%, von Eickholt (Grafenberg) mit 24%, von Ascher (Dalldorf) mit 37%, von Oebeke mit 43% angegeben.

Die ätiologische Bedeutung des Alkoholmissbrauches für die Entstehung der Paralyse ist nicht leicht zu ermitteln, denn er führt zu der Paralyse nahestehenden Krankheitsbildern (siehe unten differentielle Diagnose) und damit leicht zu diagnostischen Irrthümern. Ueberdies sind Alkoholexcesse häufig nicht Ursache, sondern nur Symptome einer durch anderweitige Ursachen schon längst provocirten Paralyse.

Von französischen Beobachtern wird die Bedeutung der Alkoholausschweifung für die Entstehung der Paralyse entschieden überschätzt.

Besonders werthvoll erscheint eine Erfahrung von Stark, wonach unter 185 in den letzten zehn Jahren in der elsässischen Irrenanstalt aufgenommenen Paralytikern nur bei 42 (22·7%) Alkoholmissbrauch erhoben wurde, während eine frühere Berechnung unter den Männeraufnahmen *en bloc* 29·4% Trinker ergeben hatte.

Zwei von Stark gemachte Tabellen über das procentarische Verhältniss der Paralytiker und der Trinker zu der Gesammtzahl der aus den verschiedenen Bezirken von Elsass aufgenommenen Kranken ergeben bei ihrer Nebeneinanderstellung, dass durchaus kein Parallelismus besteht, und dass der Alkoholmissbrauch somit kein ausschlaggebendes, entscheidendes ätiologisches Moment (wie etwa Lues), sondern nur ein Hilfsmoment bei der Entstehung der doch offenbar immer durch mehrere ätiologische Momente vermittelten Krankheit sein kann.

So waren z. B. von 100 aus Strassburg-Stadt stammenden Irren 40·3 Paralytiker und nur 25·3 Potatoren, von 100 aus Strassburg-Land stammenden Kranken 10·3 Paralytiker und 45·2 Trinker.

Guislain[105]) will Beobachtungen gemacht haben, wonach einzige Ursache excessives Rauchen von Cigarren in Verbindung mit starkem Kaffee war. Ich selbst habe einen Fall bei einem Weib beobachtet, in welchem als einzige Schädlichkeit *abusus nicotianae* nachzuweisen war.

Noch schwieriger ist die Beurtheilung sexueller Ausschweifungen, denn dieser Begriff ist ein relativer.

Dass Masturbation Paralyse hervorbringen helfe, ist durch nichts erwiesen. Die Bedeutung natürlicher sexueller Excesse beziffert Oebeke mit 41%.

Bei älteren, d. h. über 50 Jahre alten Herren, die junge Frauen heiraten, bricht oft bald nach geschlossener Ehe Paralyse aus. Zuweilen dürfte die Ehelust in diesem Alter schon Symptom (siehe oben) der Krankheit sein.

Körperliche Ueberanstrengung. Auch dieses Moment, welches Oebeke mit 22% bewerthet, ist schwer zu beurtheilen, da mangelhafte Ernährung, Potus, calorische Schädlichkeiten u. s. w. in der Regel damit verbunden sind. Nach meinen Erfahrungen dürfte aus dieser Schädlichkeit eher Neurasthenie entstehen.

Geistige Ueberanstrengung. Diese Schädlichkeit kann für die Entstehung der Paralyse nicht in Abrede gestellt werden, aber nur dann dürfte sie in Betracht kommen, wenn der geistige Arbeiter Träger eines belasteten Gehirns oder seiner Aufgabe nicht gewachsen ist, mit Aufregung wegen des Gelingens oder mit Unlust, abnorm intensiv und mit ungenügender Erholungspause, eventuell selbst mit Beraubung des Schlafes ihr obliegt, seine erlahmende Leistungsfähigkeit durch Cognac, Kaffee, Thee, Tabak stimulirt.

Eine selbst recht angestrengte Existenz dürfte kaum je durch geistige Anstrengung allein mit Paralyse bedroht sein, falls die Arbeit eine adäquate, d. h. den Kräften angemessene, nicht zu einförmige und das intellectuelle Interesse in Anspruch nehmende ist.

Jedenfalls erfährt man nichts von Paralyse bei auf der Höhe wissenschaftlichen Forschens stehenden Gelehrten, häufiger aber bei Börseanern, deren Gehirn nur in Zahlen, möglichen riesigen Gewinnen und Verlusten lebt, bei ehrgeizigen literarischen, mercantilen und technischen Strebern, die Priorität, Ruhm, glänzende Stellung im Sturm mit Einsatz aller körperlichen und geistigen Kräfte erobern wollen und dabei gar oft Enttäuschungen erfahren, bei älteren Officieren, welche die Aufregungen und Anstrengungen des Stabsofficiersexamens durchmachen.

Auch bei Seeleuten, Maschinisten, Ingenieuren und anderen episodisch oder dauernd in höchst verantwortlicher, geistig und körperlich aufreibender Stellung Befindlichen, bei überbürdeten Telegraphisten, bei Volksschullehrern mit kleinem Gehalt und grosser Familie und dadurch nöthiger Geldgewinnung mittelst ungezählter Privatstunden habe ich oft Paralyse beobachtet, aber regelmässig den Eindruck gewonnen, dass die neben der geistigen Anstrengung einhergehenden emotionellen Einflüsse (ganz abgesehen von häuslichem Kummer, Sorgen durch Krankheiten in der Familie u. s. w.) ätiologisch die Hauptrolle gespielt hatten.

Solche Bedingungen, d. h. geistige Ueberanstrengung in Verbindung mit Emotionen, spielten nach Oebeke's Statistik eine Rolle in 42% der Fälle.

Trauma capitis und Insolation. Nicht unwichtig für die Entstehung von Paralyse ist *Trauma capitis*. Oebeke bewerthet dieses Moment mit 5%, Ascher mit 9%, Meyer mit 18%.

Es kann die einzige Ursache der Krankheit sein. Diese „traumatische“ Paralyse pflegt sich sehr langsam unter dem pathogenetischen

Einfluss von durch das Trauma gesetzter Invalidität des Vasomotorius und dadurch bedingter Disposition zu fluxionären Hyperämien zu entwickeln. In einem von mir beobachteten Falle, der ein Weib betraf, war die traumatische Paralyse durch eine Lawine vermittelt worden.

Insolation ist in unseren Breitegraden eine seltene Ursache für Paralyse. Meyer berechnet sie mit 3·3%.

Calorische Schädlichkeiten in Form strahlender Wärme, welchen Maschinenwärter, Köche, Bäcker, Arbeiter an Hochöfen ausgesetzt sind, verdienen Berücksichtigung als mitwirkende Ursachen. Moreau hat dieses Moment allzusehr hervorgehoben. Neuere Forscher (Kaes, Ascher) finden Feuerarbeiter nicht mehr exponirt als andere angestrengte Berufsmenschen.

VI.

Specielle Symptomatologie.

1. Psychische Symptome.

Die Grundlage des ganzen Krankheitsbildes nach seiner psychischen Seite stellen anfangs nur leise angedeutete, im Verlauf immer greller zu Tage tretende Ausfallserscheinungen der Intelligenz dar.

Die psychische Schwäche des Paralytikers ist eigenartig durch ihre In- und Extensität, ihre Ausgebreitetheit bei temporär oder dauernd erhaltenen Einzelleistungen, durch ihre Wandelbarkeit bei gleichwohl meist unaufhaltsamer Progression, ihre schubweise Zunahme im Zusammenhange mit meist deutlich erkennbaren Hirninsulten, wodurch diese psychische Schwäche sich an das Bestehen eines anatomischen Processes gebunden erweist; ferner durch die früh sich einstellende Bewusstseinstrübung („geistiger Sopor“, Schüle) mit dadurch bedingter Störung der Wahrnehmung der Relationen zur Aussenwelt, Trübung des Orts- und Zeitbewusstseins und Unfähigkeit, die Reduction des geistigen Besitzes zu erkennen. Dazu gesellt sich Gedächtnissschwäche für die Jüngstvergangenheit, überhaupt mangelhafte Fähigkeit, neue Eindrücke festzuhalten und zu verwerthen.

Die mangelhafte Fähigkeit, Kritik zu üben, mit früheren Werthen das Neue zu messen, begünstigt ungeheuerliche Delirien im Sinne des Grössen- und mikromanischen Wahns, die Verwechslung von Geträumtem, Delirirtem u. s. w. mit wirklich Erlebtem und macht solche geistige Schwächlinge suggestibel und lenkbar, wie kaum in einer anderen Form des Schwachsinns. Dazu gesellt sich reizbare Schwäche des Gemüthslebens, die Affecte leicht entstehen lässt; aber diese sind oberflächlich und nicht nachhaltig, da die afficirende Vorstellung rasch wieder latent wird. Vorherrschend und das Bild psychischer Schwäche eigenartig betonend ist eine gewisse Euphorie, Gemüthlichkeit, Bonhomie, die nur da vermisst wird, wo depressive Wahnideen eine gegensätzliche Stimmung fixiren; aber auch hier kommt es nicht zu rüstigen Affecten, vielmehr zu

einer kindisch larmoyanten Aeusserungsweise psychischer oder körperlicher Missempfindung.

Der Paralytiker im vorgeschrittenen Stadium seiner Krankheit lebt nur in der Gegenwart, die vielfach für ihn nur mehr eine Traumexistenz ist. Diese Grunderscheinungen psychischer Schwäche geben nun den mannigfachen psychopathischen Zustandsbildern, welche im Verlauf der Krankheit sich einstellen können, ein eigenartiges Relief, die sie ohne Weiteres von gleichnamigen selbstständigen Psychosen unterscheiden lassen.

Manische Zustandsbilder.[106]) Sie bieten alle Stufen von blosser manischer Exaltation bis zur Höhe der Tobsucht.

Das Bild der manischen Exaltation auf paralytischer Grundlage ist vorweg auffällig durch das der Krankheit eigenthümliche, vorausgehende, nicht melancholische Prodromalstadium, sein oft langes Stehenbleiben auf der Stufe blosser Exaltation, ohne die der Tobsucht zu erreichen, durch die Erscheinungen psychischer Schwäche — nicht tiefer gehende, durch äussere Umstände sehr beeinflussbare Affecte, auffällige Lenkbarkeit und Beeinflussbarkeit der Kranken, Unklarheit der Zwecke und mangelhafte Beurtheilung der Mittel anlässlich geschäftlicher Unternehmungen, wodurch dieselben fast regelmässig schlecht ausfallen, Vergessen wichtiger Umstände bei der Ausführung derselben, ja selbst Vergessen auf das Ganze, extreme Leichtgläubigkeit durch mangelhafte Fähigkeit, Kritik zu üben, bis zur vollständigen Dupirung und Ausbeutung durch Vollsinnige; mangelhaftes Verständniss für den Werth der Mittel (Geld) und die Grösse der Bedürfnisse. In dieser Hinsicht ist besonders ominös die Neigung zu Dutzendeinkäufen (Hüte, Stöcke, Uhren, aber auch Zahnbürsten, Spazierstöcke u. dgl.). Dabei Neigung zu Alkohol und besonders zu sexuellen Genüssen, bei deren Beschaffung eine durch die geistige Benommenheit und durch ethischen Defect erklärbare Lascivität und Ungenirtheit auffällt.

Bald erscheint grosse Euphorie, immer mächtiger anschwellendes Selbstgefühl mit schon früh zu Tage tretendem Grössenwahn. Dabei fehlt dem Kranken gänzlich jene Beurtheilungsfähigkeit des eigenen Zustandes, die der einfach manisch Exaltirte immer noch besitzt.

Dazu Episoden schwererer Trübung des Bewusstseins. mit sich Irregehen, Vergessen und Verlieren von Geld, Reisegepäck, mit planlosem Herumvagabundiren, bis der Kranke endlich von irgend einer Sicherheitsbehörde rathlos und ganz verwahrlost auf einer Bahnstation oder in einem Gestrüpp, einem Sumpf u. dgl. aufgegriffen wird.

Auch durch geradezu brutale Verletzungen des öffentlichen Anstandes und der Sittlichkeit, durch kleptomanische Neigungen, durch Zechprellereien, Wache- und Amtsehrenbeleidigungen gegen Sicherheitsorgane bis zu Handgreiflichkeiten kann der Unglückliche sich in der Gesellschaft

unmöglich machen. Verdächtig im Sinne eines organischen Hirnleidens sind hier ferner Fluxionen zum Gehirn („*manie congestive*“ — Baillarger[107]), Falret), sowie Intoleranz für Alkoholica. Dazu fatuöse, mindestens verschleierte Miene.

Bei hereditär belasteten Individuen kann dieses manische Zustandsbild äusserst mild aufgetragen sein, sich durch Monate bis über Jahresfrist hinziehen, greifbare Erscheinungen geistiger Schwäche lange Zeit vermissen lassen, so dass die Diagnose recht schwierig sein kann, falls nicht die tiefe Aenderung des ganzen geistigen Wesens und Charakters anamnestisch feststeht und somatische Zeichen jene stützen. In einigen hieher gehörigen Fällen meiner Erfahrung imponirte das Bild anfangs als einfache *manie raisonnante*.

Mendel (Monographie, pag. 274) macht die feine Bemerkung, dass jeder manische Grossstädter im Alter von 35—45 Jahren, falls nicht Alkoholismus oder eine acute somatische Erkrankung das Krankheitsbild ätiologisch klarstellen oder der Fall nicht als periodischer sich erweisen lässt, paralyseverdächtig ist. Diese Beobachtung kann ich für Wien, wo in meiner Klinik seit Jahren kein einfacher Maniacus zur Aufnahme gelangte, bestätigen. Wie Mendel mit Recht hervorhebt, sind Manien bei Männern von 30—50 Jahren überhaupt sehr selten.

Auch die Tobsuchtbilder der Paralyse verrathen ihr schweres organisches Gepräge durch tiefe Störung des Bewusstseins, ungezügelten, in Brüllen, Schreien, masslosem Zerstören und Schmieren sich äussernden Bewegungsdrang. bis zu episodischen Erscheinungen von motorischen Reizzuständen (Pusten, Grimassiren, Zwangsbewegungen, Zähneknirschen u. s. w.). Häufig sind sie von Salivation, Fluxion, Temperatursteigerung begleitet. Diese Tobsuchtanfälle entwickeln sich durch Summirung äusserer (sexuelle, alkoholische Excesse) Reize, wozu zuweilen auch die rigorose Behandlung von Kaltwasseranstalten zu rechnen ist, oder durch Summirung innerer aus dem Zustand einer manischen Exaltation.

Sie können aber auch primär, ganz unvermittelt einsetzen, wiederholt und selbst noch in vorgeschrittenen Stadien der simplen, bisher ganz ruhig verlaufenen Paralyse auftreten. In solchen Fällen sind sie der klinische Ausdruck von durch Vasomotoriusparese vermittelter fluxionärer Hyperämie.

Ihre Dauer beträgt Tage bis Wochen.

Grössendelirium. Dasselbe begleitet regelmässig die manische Varietät der Krankheit, findet sich aber, wie Kornfeld und Bickeles[108]) gebührend hervorheben, auch ausserhalb manischer Erregung, so nach Abklingen dieser und noch weit in die Demenz hineinreichend oder, allerdings in matter, fragmentarer Weise, in der einfach dementen Paralyse, episodisch, als reines Primordialdelir, selbst in depressiven Verlaufsbildern der Krankheit.

Während man früher vielfach den Grössenwahn als eine Reizerscheinung auffasste, sprechen die genannten Forscher ihn als eine Ausfallserscheinung an, bedingt dadurch, dass zwar noch der Begriff vorhanden, aber die Beurtheilung der Correlation, der relativen Grössenverhältnisse verloren gegangen ist.

Beide Anschauungen kommen jedenfalls bei der klinischen Beobachtung zur Geltung — der Grössenwahn als Primordialdelir mit dem Gepräge der Reizung auf der Höhe manischer Erregungszustände; als Mangel in der Correlation und Kritik, da wo Bilder der Grösse durch Suggestion der Umgebung, durch nicht zur Correctur gelangende Traumbilder vermittelt werden.

Der Grössenwahn in der Paralyse, um dessen Studium und Deutung sich Meschede,[109]) Foville,[110]) Taguet[111]) und Jung[112]) verdient gemacht haben, bekommt durch die psychische Schwäche, welche ihn begleitet und theilweise bedingt, ein eigenartiges Gepräge, das ihn leicht vom Grössendelirium anderer Psychosen unterscheiden lässt. In seinem Beginn und bei geistig früher Hochstehenden kann er noch im Bereich des Möglichen und in einer Potenzirung des früheren Ich sich bewegen, auch in entsprechenden Plänen und Handlungen sich zu verwirklichen suchen und von lebhaften Affecten getragen sein. Der Kranke escomptirt künftigen Besitz und Grösse, schwelgt in Luftschlössern, nimmt aber noch einigermassen Correctur an.

Seine Phantasie ist noch nicht zügellos, und seine Aufschneidereien à la Münchhausen können ganz amusant und coordinirt sein. Bald aber entschwindet die Correlation mit der Wirklichkeit, der Massstab der Realität und der Wahn wird ungeheuerlich, phantastisch, in seinen associativen Knüpfungen läppisch, in seiner Motivirung absurd oder defect.

Der Kranke bemerkt nicht das Unlogische, diametral einander Ausschliessende der einzelnen Wahnreihen — er ist Hausknecht und zugleich kaiserlicher Prinz, Bezirksrichter und zugleich Justizminister, Kaiser und zugleich Papst, nebenher Gesandter und Bischof u. s. w. Für ihn existiren keine Schranken der Zeit und des Raums, keine physischen Hindernisse mehr. Seine Kritik liegt so darnieder, dass jeder Wunsch sofort zur Erfüllung gelangt, das Geträumte, Gelesene, Gehörte zur Wirklichkeit wird. Mit der oft noch recht schwunghaften Phantasie steht das Detail der Ausgestaltung in kläglichem, läppischem Contraste und auch die gemüthliche Betonung ist eine nicht entsprechende, so dass der Drang zur Verwirklichung gering ist und ganz nichtige Vorwände der Umgebung den Kranken davon abbringen können. Bei noch weiter entwickelter psychischer Schwäche bestehen nur noch allgemeine Begriffe von Macht, Grösse, Reichthum, aber die Correlation, der Werthmesser fehlt und das Delirium bewegt sich in einer geradezu sinnlosen Häufung von Würden — Ober-

gott, Weltkaiser, Zahlen — Milliardenbesitz u. s. w. Da kann es geschehen, dass dem Kranken Alles zu Gold wird — sein Körper, sein Stuhlgang, seine Geräthe, sein Zimmer.

Ein derartiger Kranker behauptete, die Erde nach allen Richtungen chaussirt zu haben und vom Kreuzungspunkt dieser Strahlen aus, in diamantenem Schlosse wohnend, die Erde zu beherrschen. Um gelegentlich auf den Mond spazieren zu gehen, verlängerte ein Anderer seinen Penis ins Ungemessene, schleuderte ihn bis zum Mond und fuhr dann auf dieser Strasse sich selbst im Schubkarren zum Mond hinauf!

Ein Dritter meldet Morgens bei der Visite, er sei heute Nacht Herrgott geworden und werde sich nun blaue Haare wachsen lassen und diamantene Augen mit Goldfassung einsetzen!

Einem solchen Patienten ist es eine Kleinigkeit, auf einem selbstconstruirten Schiffe die Erde an einem Tag zu umschiffen, des Abends auf der Milchstrasse eine Tarokpartie mitzumachen. Ihren kolossalen Besitz motiviren diese Unglücklichen mit dem Gewinn des grossen Loses oder mit einer Erfindung, Diamanten zu säen, die nach wenig Wochen hundertfache Ernte liefern!

Eine nicht häufige, aber diagnostisch bemerkenswerthe, weil nur bei Paralyse und *Dementia senilis* vorkommende Erscheinung ist das episodische Auftreten von mikromanischem Delir in diesem megalomanischen, ebenso ungeheuerlich, läppisch wie dieses.

Der Kranke, welcher eben noch der Herkules aller Herkulesse an Körperkraft war, täglich 1000 Kinder zeugte und 10 Centner heben konnte, der Bismarck aller Bismarcke an staatsmännischer Kunst, ist plötzlich ein Zwerg, ein Wurm, ein Nichts, ein Punkt; er ist schon 100 Jahre todt, eine blosse Maschine, die längst zu functioniren aufgehört hat; er hat gar nicht existirt u. s. w.

Selbstverständlich richtet sich der Inhalt des Grössenwahns ganz nach Bildungsgrad und socialer Stufe des Kranken. Rudera desselben werden zuweilen noch in den letzten Stadien der Krankheit constatirt.

Die depressiven [113]) Zustandsbilder der Paralyse bewegen sich theils im Rahmen melancholischer, theils hypochondrischer; häufig stellen sie Mischformen beider Arten von Delirium dar. Psychische fortschreitende Schwäche und primordialer Charakter der Delirien weisen auch hier auf die idiopathische organische Bedeutung des Krankheitsbildes hin. Dazu Erscheinungen von Gefässlähmung und motorische Störungen!

Die melancholischen Bilder verlaufen als *Melancholia stupida*, oder als agitirte, mit heftiger Angst bis zu Panphobie. Während bei gutartiger Melancholie ein *Delirium negationis* wenig zu Tage tritt und sich in engen Grenzen hält, findet sich hier meist ein geradezu nihilistisches — die Kranken negiren die Existenz der ganzen Welt und ihre eigene Existenz.

Sie behaupten, das, was sie umgibt, sei nur eine Scheinwelt, ihre Angehörigen seien wandelnde Leichen, ausgestopft, sie selbst seien längst gestorben. Sie weigern deshalb das Essen, theils weil ein Leichnam nicht mehr zu essen braucht, theils weil nichts mehr wächst. Gleichwohl vergessen sie episodisch auf diese Delirien und essen mit Heisshunger!

Auffällig ist auch das Fehlen tieferer Affecte, soferne nicht organisch ausgelöste Angst und Panphobie sie motiviren, oder sie an Delirien anknüpfen.

Ueberhaupt ist die affective Seite der Melancholie hier wenig entwickelt, und sind die Affecte vorwiegend secundäre, reactive aus deliranten Vorgängen.

Die Aeusserungsweise dieser Affecte ist eine demente, in Form von kindischem Schreien und Jammern. Nicht selten sind raptusartige Impulse. Suicidversuche sind an der Tagesordnung, weshalb diese Kranken ganz besonders sorgsam gehütet werden müssen und, schon abgesehen von der Nahrungsweigerung, ausserhalb einer Anstalt schwer zu behandeln sind.

Bemerkenswerth ist das gelegentliche Vorkommen von ambitiösen Delirien mitten in den melancholischen, nicht minder die schwachsinnige, der Correlation verlustige Uebertreibung bei Selbstanklagedelirien, z. B. eine Million gestohlen zu haben und dafür 100 Jahre Zuchthaus zu bekommen!

Nach Mendel's Erfahrungen fehlen die bei reiner Melancholie classischen abendlichen Remissionen hier, wo es sich um ein blosses Zustandsbild im Verlauf eines schweren organischen Gehirnprocesses handelt, auch kommen hier bis übernormale, besonders Abends gesteigerte Temperaturen vor, während bei der genuinen Melancholie die Eigenwärme meist eine subnormale ist.

Auch bei den hypochondrischen Zustandsbildern führt die Trübung des Bewusstseins und der Ausfall an Kritik zu ungeheuerlichen, absurden, weil jede Schranke des Möglichen übersteigenden Delirien theils rein primordialen Charakters, theils entstanden durch sinnlose falsche Allegorisirung von Sensationen (Parästhesien und Anästhesien) im Gebiete der Gemeingefühlsempfindung.

Während ein gewöhnlicher nosophobischer Neurastheniker oder ein Hypochonder von Gehirnerweichung, Tabes, Herz- oder Lungenleiden, Krebs u. dgl., d. h. innerhalb des Rahmens wirklicher Krankheitsbilder der Medicin redet, faselt der paralytische Hypochonder von Geschwundensein der Lungen, des Herzens, von Vereiterung des ganzen Körpers, Ausbleiben der *mictio* und *defaecatio* seit Monaten!

Einer meiner Kranken jammerte, sein Gehirn sei nur noch eine Luftblase, sei in den Bauch gefallen, der Bauch sei mit Elektricität gefüllt, das Gehirn sei Sonne geworden (Reminiscenz von Sonnengeflecht?) und mit dieser (Gehirn-) Sonne habe er die ganze Welt in Brand gesteckt!

Nicht selten kommen sich auch solche Kranke ganz verändert vor, kleiner, kaum zollhoch, dann wieder ins Unendliche auswachsend, dreieckig, viereckig!

Sehr wichtig und bemerkenswerth ist in diagnostischer Hinsicht Mendel's Ausspruch: „Ein Hypochonder, der weder erblich beanlagt ist, noch früher nervöse Symptome geboten hat, ist immer (Paralyse-) verdächtig, besonders wenn vom 35. bis 45. Jahr die hypochondrische Verstimmung sich entwickelte.“

2. Motorische Symptome.

Sie sind nie fehlende Begleiterscheinungen der psychischen Phänomene, selten Vorläufer derselben, meist gleichzeitig, seltener nach ihnen erscheinend.

Hinsichtlich der Localisation sind sie als corticale, mit Einschluss der von den motorischen Rindenfeldern ausgehenden peripheren Bahn, als bulbäre oder auch als spinale anzusprechen.

Klinisch erscheinen sie als Ausfalls-, seltener als Reizerscheinungen.

Ihre allgemeine klinische Signatur ist die der Ausgedehntheit, der Unvollständigkeit, des Wechsels in Bezug auf In- und Extensität, der fortschreitenden Ausbreitung, mit dem Charakter der Coordinationsstörung.

Dadurch unterscheiden sie sich vorweg von den durch Herderkrankungen des Gehirns vermittelten Functionsstörungen. Insofern sie wesentlich Störungen der Coordination darstellen, vollständige Lähmungen, abgesehen von episodischen, durch apoplektische oder epileptiforme Anfälle vermittelten, dem Krankheitsbild fremd sind, da selbst in dem Terminalstadium die motorischen Ausfälle den Rahmen der Parese nicht überschreiten, passt der hergebrachte Name „Paralyse“ der Irren schlecht zur Bezeichnung der Krankheit und kann nur mit diesem Vorbehalt acceptirt werden.

Bezüglich der Zeit des Auftretens dieser motorischen Störungen sind, abgesehen von Fällen, wo sich die Krankheit einer Tabes hinzugesellt, zunächst corticale, dann spinale und bulbäre zu gewärtigen. Sie finden sich im Gebiet der Sprache, der Stimme, der Augenmuskeln, der mimischen Musculatur, der Extremitäten.

Am frühesten pflegen Sprache und Stimme zu leiden. Die Störungen der Sprache sind complicirte, theils corticale, theils bulbär bedingt. Werthvolle Bereicherungen ihres Studiums sind Kussmaul [114]) und Gallopain [115]) zu danken, jedoch war ihre klinische und namentlich prognostische Bedeutung schon den ersten Beobachtern der Krankheit (Esquire, Bayle u. A.) nicht entgangen.

Die initialen Störungen der Sprache sind immer corticale im Sinne gestörter Diction, aphasischer Erscheinungen und eigenthümlicher Störungen im articulatorischen Coordinationsapparat der Hirnrinde in Gestalt des sogenannten Silbenstolperns.

Daran reihen sich im Verlauf bulbäre, und zwar ataktische und paretische.

Die mangelhafte Diction (gestörte Redebereitschaft, Suchen nach Ausdrücken, zeitweises Stocken des Redeflusses, Fehler der grammatikalischen Satzfügung, Unfähigkeit, den Satz richtig zu beenden) beruht auf psychischen Ausfallserscheinungen, und zwar auf gestörter Association (d. h. Ausfall von Vorstellungen und Erschwerung der associativen Knüpfung derselben), ferner auf Gedächtnissschwäche, welche ein rückläufiges Ueberschauen der Gedankenreihe sowie der Satzfügung nicht mehr gestattet.

Schon früh können sich amnestisch-aphasische Erscheinungen hinzugesellen, insofern Eigennamen und seltener gebrauchte Worte des Sprachschatzes nicht sofort reproducirbar sind. Dadurch werden Umschreibungen nöthig, welche die Diction noch schwerfälliger machen. Auch Paraphasien können früh hinzutreten, zunächst insoferne ähnlich lautende, namentlich fremder Sprache entstammende Worte, z. B. „motiviren“ und „modificiren“ mit einander verwechselt werden, was allerdings auch auf Rechnung der Demenz kommen kann. Bezeichnend für die Trübung des Sensoriums ist immerhin, dass der sich solchergestalt „versprechende“ Kranke seines Verstosses nicht bewusst wird und keine Correctur vornimmt. Solche Lapsus deuten zugleich auf eine mangelhafte Reproductionsfähigkeit des akustischen Wortbildes. Veranlasst man einen derartige Paraphasie zeigenden Kranken, eine längere Wortcombination nachzusprechen, so gelingt die Wiedergabe nur arg verstümmelt.

Völlige Aphasie wird nur episodisch anlässlich fluxionärer, paralytischer Anfälle beobachtet. Hier kann dann auch temporär Worttaubheit bestehen.

Eine complete dauernde Aphasie wie bei Herderkrankungen kommt der Paralyse an und für sich nicht zu.

Unter Zunahme der erwähnten partiellen aphasischen und paraphasischen Erscheinungen kommt es zum sogenannten Silbenstolpern, d. h. „zur Störung der Coordination des ganzen Wortes als sprachgesetzlicher Einheit, bei intacter Laut- und Silbenbildung“ (Kussmaul). Dieses Silbenstolpern beruht wohl auf einer Störung der bei der Wortbildung betheiligten Facio-Lingualcentren in dem Fuss der Centralwindungen und der angrenzenden dritten linken Stirnwindung (Wernicke). Der Kranke wirft hier verwandte Consonanten und Vocale durcheinander, versetzt und verwechselt sie. Allmälig geschieht dies auch mit ganzen Silben.

Bei gut entwickeltem Silbenstolpern zeigt sich dasselbe schon beim Nachsprechen besonders complicirter Worte, wie z. B. Winterflanellbinde, Exterritorialität, Incompatibilität, Raketenbatterie, Feuerwerkskörper, Artilleriebrigade, Donau-Dampfschiffahrt, Frohnleichnamsprocession u. dgl., aber die Aufmerksamkeit des Kranken kann anfangs vielfach diese Störung noch beherrschen, so dass der Nachweis, namentlich im klinischen Auditorium, nicht immer gelingt. Leichter kommt man zum Ziel, indem man den Patienten ein Gedicht oder das Vaterunser sprechen oder am besten vorlesen lässt (Rieger).

Dieses Symptom des Silbenstolperns ist überaus wichtig, weil es fast ausschliesslich bei Paralyse vorkommt. Wernicke will es übrigens auch bei Meningitis, Mendel bei „anderen Hirnerkrankungen“ und bei Alkoholismus vorgefunden haben.

Sein Fehlen spricht natürlich nicht gegen Paralyse, denn einerseits erscheint es nicht selten auffallend spät, andererseits schwindet es oft auf längere Zeit.

Im weiteren Verlaufe kommt es zu bulbären, also dysarthrischen Sprachstörungen. Sie sind anfangs rein coordinatorische; später gesellen sich Paresen hinzu.

Diese bulbären Störungen beruhen auf Erkrankung der Kerne und der Leitungsbahnen des Facialis und des Hypoglossus. Ihren Beginn verrathen fibrilläre Zuckungen in deren Muskelgebieten (in dem des Facialis besonders in *M. orbicularis oris*, *levator labii superioris alaeque nasi*, *quadratus menti*). Sie zeigen sich nicht bloss bei articulatorischen, sondern auch bei mimischen Impulsen, verbreiten sich nach Umständen über das ganze Gesicht, das dann in förmliches Wogen und Beben geräth.

Eine Steigerung des Phänomens stellen Zuckungen ganzer Muskelbündel dar, oft früh und besonders deutlich an der vorgestreckten Zunge sichtbar. Schüle misst, und offenbar mit Recht, diesen Zuckungen ganzer Muskeln eine diagnostische Bedeutung bei.

Durch die fibrillären Zuckungen wird die Sprache, namentlich soweit es sich um die Bildung der Labiaten handelt, eine tremulirende. Bald kommt es bei bulbärer Mitbetheiligung aber zu ausgesprochenen Störungen der Sprache, die sich zunächst vorwiegend in der Leistung von Consonanten äussern, da diese unverhältnissmässig mehr Aufwand an Muskelkraft erfordert.

Durch Zungen- und Lippenataxie, d. h. durch mangelhafte oder excessive Innervation von Muskeln des Sprachmechanismus, entsteht Verschleifen bis zum Verschlucken von Silben (mangelhafte Congruenz der bulbären Innervationsleistung mit dem corticalen Sprachimpuls, so dass die Muskelleistung für das Aussprechen der vorausgehenden Silbe noch nicht abgelaufen ist oder die für die nächstfolgende verfrüht eintritt), ferner

zum Verdoppeln von Silben (durch quasi convulsivische Wiederholung der betreffenden Pronunciationsbewegung) oder zum temporären Versagen der Sprache (durch krampfhaften Lippenverschluss in Folge übermässiger Innervation der betreffenden Muskeln, bei mangelhafter ihrer Antagonisten), oder auch zur gedehnten Sprache in Folge mangelhafter oder verspäteter Ansprache des bulbären Mechanismus, oder eventuell auch willkürlich, indem der Kranke, seiner Störung bewusst, durch langsameres und meist auch leiseres Sprechen sie zu überwinden sucht. Skandirende Sprache, wie bei multipler Sklerose, habe ich aber hier nie beobachtet.

In weiterer Ausbildung der bulbären Kernerkrankung und Fortsetzung des Processes auf die Nervenbahnen gesellen sich den coordinatorischen paretische Sprachstörungen hinzu, so Paresen der Oberlippe, wodurch namentlich die Differenzirung der Labial- und der Zischlaute undeutlich wird, ferner solche der Zunge (lallende, schmierende Sprache).

Trotz hochentwickelter Sprachstörung sind aber die Muskeln der Zunge und der Lippen doch zu allen anderen Functionsleistungen brauchbar.

In den Endstadien der Krankheit ist die Sprachstörung eine hochgradige und der Kranke kaum mehr verständlich. Es kann sogar zu völligem Verlust der Sprache kommen.

Diese Sprachstörung bis zur Sprachlosigkeit ist der gemischte Effect von Demenz, Verlust der akustischen Wortbilder, ataktischen Aphasie und Dys- bis zur Anarthrie.

Frühe und wichtige, weil auf diffuse Corticalis-Erkrankung, speciell auf Paralyse hinweisende Symptome sind auch die Störungen der Schriftsprache, die jedoch lange auf sich warten lassen und sogar dauernd fehlen können (Schüle). Mit Recht betont aber Erlenmeyer,[116]) dem wir eingehendere Kenntnisse der Schrift der Paralytiker verdanken, ihre hohe diagnostische Bedeutung bezüglich der Form, der Besserung oder Verschlimmerung der Krankheit.

Die Störungen der Schrift sind nach dem genannten Autor theils psychisch-sensorische (durch Demenz, Verlust der Erinnerungsbilder und Bewegungsanschauungen vermittelt), theils graphisch-mechanische (Ataxie, zugleich Zitterschrift). Die psychisch bedingte Schriftstörung geht der graphischen in der Regel voraus.

Auch hier leidet zunächst die Diction, aus analogen Gründen wie bei der Lautsprache.

Der Kranke zeigt schwere Einbusse, seine Gedanken überhaupt in Sätze zu kleiden, diese sprachgemäss zu formen und glücklich zum Abschlusse zu bringen.

Dazu gesellt sich Versetzung, Durcheinanderwerfen, Verdoppeln von Silben, analog dem Silbenstolpern; des Weiteren amnestische oder atak-

tische Agraphie und Paragraphie, so dass Worte ganz ausfallen oder falsch, unvollständig oder fehlerhaft geschrieben geleistet werden.

Die Bewusstseinsstörung des Kranken hindert ein Gewahrwerden der sinnfalschen Schrift. Aus diesem Grunde und wegen seiner Amnesie passiren dem Kranken eine Reihe weiterer, den psychischen Zustand grell beleuchtender Lapsus. So begegnet es ihm, dass er nicht bloss Worte, sondern ganze Zeilen mehrmals wiederholt, dass er im Verlauf des Schreibens den ursprünglichen Zweck (Brief an bestimmte Persönlichkeit) ganz vergisst, an mehrere Personen zugleich sich wendet. Es kann ihm passiren, dass er aus einem daneben liegenden Buch oder Schriftstück ganze Sätze einfliessen lässt, gleichzeitig in mehreren Sprachen schreibt, Adresse, Datum, Unterschrift vergisst. Auch die äussere Ausstattung des Schreibens, dessen Papier vielleicht aus dem Kehricht gezogen, über und über mit Fettflecken, Tinte u. dgl. besudelt ist, deutet oft in bezeichnender Weise auf die grosse Bewusstseinsstörung des Schreibers hin.

Die graphisch-mechanischen Schriftstörungen sind durch Ataxie und Tremor vermittelt.

Sie äussern sich in welligen, dabei vielfach ausfahrenden, zickzackartigen Schriftzügen, wobei die mangelhafte Verwerthbarkeit von Muskelgefühlen in ungleichem Ductus, in stellenweisem Einbohren, Sichspiessen der Feder, dann wieder flüchtigem Hingleiten, in mangelhafter Auseinanderhaltung von Haar- und Grundstrichen sich documentirt.

Dazu vielfach ungleiche Grösse der Buchstaben, Abfallen von der geraden Horizontalen u. s. w.

In den Endstadien geht mit dem Verlust der übrigen Bewegungsanschauungen auch die Fähigkeit des Schreibens verloren.

Der Kranke sitzt dann rathlos da und weiss nach Umständen nicht einmal mehr die Feder zu fassen, oder er vermag dies zwar noch, liefert aber ein Geschmier von Linien und Flecken, das nach Umständen nicht einen Buchstaben mehr enthält.

Auf eine eigene Art von Störung der Lesefähigkeit hat schon früher Weiss[117]) und später Rabbas[118]) aufmerksam gemacht.

Sie steht der Paralexie sehr nahe, insoferne Paralytiker, wenn sie vorlesen sollen, nach Umständen den grössten Unsinn in Form theils verstümmelter, theils unterschobener Worte statt des gedruckten Textes und ohne es zu merken lesen.

Da diese Lesestörung oft schon früh, bevor sonstige Erscheinungen von Aphasie und Sprachstörung eintreten, und wahrscheinlich nur bei Paralyse vorkommt, dürfte sie diagnostisch wichtig sein.

Im Anschluss an die Störungen der Sprache möge noch einer nicht seltenen und zuweilen früh schon sich einstellenden Veränderung der Stimme (Schulz und Rauchfuss) gedacht werden. Sie wird belegt,

rauh, tiefer durch verminderte Spannung (Insufficienz) bis zur Parese der Stimmbänder, selbst meckernd (Ataxie). Nach Umständen vermag der Kranke auch das erforderliche Mass zwischen Spannung der Stimmbänder und Innervation der Exspirationsmuskeln (Zenker) nicht einzuhalten, so dass die Stimme plötzlich versagt oder zur Flüsterstimme herabsinkt.

Die zuweilen beobachtete Posticuslähmung scheint tabischer Provenienz zu sein.

Eine wichtige Gruppe motorischer Störungen stellen die der interioren und exterioren Augenmuskeln dar.

Die letzteren, wenn man von sehr seltenem Nystagmus absieht, sind Lähmungen und betreffen besonders den Oculomotorius und den Abducens. Sie können jahrelang der Erkrankung vorausgehen (Falret),[119]) sind meist nur Paresen, flüchtig, da und dort auftretend, besonders im ersten und zweiten Stadium der Krankheit zu beobachten.

Ophthalmoplegia totalis, ferner persistirende Einzellähmungen kommen gelegentlich vor, aber offenbar auf Rechnung von Lues oder Tabes.

Bedeutsamer sind die interioren Augenmuskellähmungen, besonders die dadurch hervorgebrachten Veränderungen der Pupille.

Schon Seifert[120]) glaubte aus der Complication der acuten Manie mit Myosis den drohenden Uebergang in Paralyse vorhersagen zu können; Baillarger erkannte in der ungleichen Weite der Pupillen ein wichtiges diagnostisches Zeichen der Krankheit.

Die seitherigen Forschungen bestätigen einigermassen diese Annahmen.

Ungleiche, in der Weite beständig wechselnde Pupillen, wobei eine intraoculare Ursache ausgeschlossen werden kann, namentlich sogenannte springende Pupille, d. h. Ueberspringen der abnormen Weite bald auf die eine, bald auf die andere Pupille, sind ominöse Erscheinungen, die oft früh im Prodromalstadium sich schon beobachten lassen. Mendel constatirte sie in etwa 60% seiner Fälle.

Ausser der einseitigen oder auch doppelseitigen Mydriasis (nicht selten mit Lähmung von exterioren Zweigen des Oculomotorius und dann als paralytische aufzufassenden) kommt, und zwar häufiger als diese, Myosis vor.

Sie dürfte fast ausschliesslich durch Sympathicuslähmung bedingt sein, ist häufig mit reflectorischer Starre für Lichtreiz (Robertson'sches Symptom) verbunden und gestattet dann kaum einen anderen Schluss als auf Tabes oder Paralyse.

Die diagnostische Bedeutung der fehlenden Reaction der Pupillen auf Lichtreiz erhellt aus einer Arbeit von Moeli,[121]) der dieses Phänomen, und zwar meist als recht frühes, in 47% seiner (über 500) Fälle vorfand. In 20 weiteren Percent reagirte die Pupille träge oder minimal; nur in 28% war die Lichtreaction eine normale.

Meist reagirten die lichtstarren Pupillen auch nicht auf sensible Reize.

Die motorischen Störungen an Rumpf und Extremitäten sind verschiedenartig und theils als Muskelinsufficienzen, theils als Ataxie und als Tremor qualificirbar.

Sie beruhen theils auf Veränderungen in den corticalen Rindenfeldern und ihrer corticomusculären Bahn, theils auf complicirenden oder vorausgehenden Erkrankungen (Tabes) von Rückenmarksbahnen. Im Verlauf der Krankheit scheinen überdies „neuritische" Atrophien peripherer Nerven sich hinzugesellen zu können, wie dies auch neuerlich für die Tabes erwiesen wurde. Die anfänglichen Störungen der Innervation der Extremitäten lassen sich wohl auf psychische Ausfallserscheinungen zurückführen, speciell auf mangelhafte Verwerthung von Muskelgefühlen und defecte Bewegungsanschauungen. Die Kranken werden ungeschickt in ihren Hantirungen, zeigen mangelhafte Beherrschung ihres Innervationsapparates (Schwanken, Straucheln bei plötzlichem Anhalten), ermüden rasch und bieten dann leicht Tremor.

Mit Bezug auf die Gehweise, die von Zenker[122]) zuerst genauer untersucht wurde, lässt sich ein paralytischer, ein spastischer und ein atactischer Gang unterscheiden. Diese verschiedenen pathologischen Gangarten können sich mit einander combiniren.

Die erstere ist die typische Gehstörung des Paralytikers und wohl auf die Veränderungen in der Hirnrinde beziehbar.

Der Gang entbehrt hier zunächst jener Grazie, Strammheit und Sicherheit, die namentlich das Gehen des gebildeten und des militärisch geschulten Mannes charakterisirt.

Der Kranke geht breitspurig, oft trippelnd, in den Knien einknickend, die Arme vom Thorax entfernt, wie um die Balance zu halten. Mit der Zeit entwickeln sich wirkliche Muskelinsufficienzen, auch nachweisbar an Herabsetzung der groben Muskelkraft. Der Gang wird nun immer schlaffer, unbeholfener, bis zum Schwanken beim Umdrehen. Der Kranke strauchelt leicht bei Hindernissen, bemisst den Muskelaufwand und die Entfernungen unrichtig, so dass er beim Hinabsteigen über die Treppe, beim Ueberschreiten von Gräben, Trottoirs zum Falle kommt.

Der Muskeltonus sinkt immer mehr, die Haltung wird eine schlaffe, das Gehen schlürfend.

Haben sich Anfälle gezeigt, so bleibt oft eine geringe Ungleichheit in der Innervation der beiden Körperhälften zurück, die im Verlauf zu einem förmlichen Ueberhängen nach einer Seite sich ausgestalten kann.

Wirkliche Hemiplegie findet sich nur nach Anfällen und transitorisch. Dauernde Hemiplegie ist immer Herderkrankung, beziehungsweise Complication, eventuell durch Pachymeningitis mit Hämatombildung bedingt.

Der weniger häufige atactische Gang beruht auf prämorbider oder im Verlauf der Krankheit hinzugetretener grauer Degeneration der Hinterstränge im Rückenmark, gleichwie die Ataxie der Oberextremitäten. Am seltensten findet man den spastischen Gang, den steifen Grandezzaschritt. Es liegt nahe, ihn mit descendirender secundärer Entartung in den Seitensträngen und mit der Hinterseitenstrangmyelitis in Bezug zu bringen, zumal da in solchen Fällen regelmässig eine bedeutende Steigerung des Patellarreflexes, ja nicht selten sogar Fussclonus vorgefunden wird. Zacher[123]) hat jedoch in einem Falle von Paralyse mit dem klinischen Befund der spastischen Spinallähmung die Pyramidenbahn *post mortem* intact gefunden, so dass, wie so häufig bei cerebraler Vermittlung dieses Symptomencomplexes, derselbe auch functionell bedingt sein kann.

Der Patellarreflex ist bei unserer Krankheit in der Mehrzahl der Fälle abnorm. Crump-Beatly[124]) fand ihn bei 65 Kranken nur 11mal normal, vermindert bis fehlend 23mal, gesteigert 26mal.

Bellencourt-Rodriguez[125]) constatirte ihn in 68 Fällen normal 14mal, fehlend 11mal, gesteigert 43mal.

Claus[126]) führte das Fehlen dieses Reflexes auf anatomisch constatirte graue Degeneration in den Hintersträngen zurück. In Fällen von klinisch-spastischem Befund fand er die Pyramidenbahnen verändert.

Offenbar gestattet das Fehlen des Reflexes einen Schluss auf begleitende Tabes, seine Steigerung einen solchen auf functionelle oder organische Schädigung der reflexhemmenden Bahnen (durch Veränderung der motorischen Rindenfelder oder [secundäre?] Degeneration der spinalen Hemmungsbahn). Eine Steigerung des Reflexes begleitet zwar regelmässig das klinische Bild des spastischen Ganges; sie kommt aber auch beim rein paralytischen vor.

Eine häufige, die Ausfallserscheinungen an den Extremitäten begleitende Störung ist Tremor.[127]) Er ist kleinwellig, d. h. von geringer Oscillationsamplitude und von grosser Frequenz, steigert sich durch Muskelanstrengung und Gemüthserregung, besteht aber auch in der Ruhe, selbst Morgens gleich nach dem Erwachen und ist wohl auf gestörte Innervationseinflüsse seitens der dem Untergang geweihten Nervencentren beziehbar. Nicht so selten kommt aber auch classischer Intentionstremor, ganz wie bei multipler Sklerose, vor.

Im Anschluss an paralytische Anfälle können sich posthemiplegische regionäre Tremorerscheinungen, Muskelspasmen, choreatische und athetoseartige[128]) Störungen vorfinden.

Von Störungen im Bereiche motorischer Hirnnerven sind der Häufigkeit und Wichtigkeit nach solche im Facialis vor Allem zu erwähnen. Erschwerte mimische Anspruchsfähigkeit bis zur Insufficienz gibt der Physiognomie der Kranken früh schon einen fatuösen An-

strich, der besonders durch Zygomaticusinsufficienz und solche des *Orbicularis oris*, nicht selten auch durch Herabsinken des oberen Augenlids (meist Sympathicus-, seltener Oculomotoriusinsufficienz) hervorgebracht wird.

Im *Stadium conclamatum* fehlt selten leichte, einseitige, in ihrer Intensität sehr wechselnde, bald rechts, bald links auftretende Parese einzelner Facialiszweige. Sie betrifft meist den Mundfacialis und beschränkt sich oft auf die mimische und sprachliche Leistung der betreffenden Muskeln. In der Ruhe kann die Innervationsstörung auf geringeres Hervortreten der Nasolabialfalte sich beschränken.

Als die leichtesten Grade gestörter Facialisinnervation (blosse Insufficienz) sind rasches Ermüden und erschwertes und damit verspätetes Ansprechen von Muskeln zu erwähnen.

Vollständige Facialislähmung, jedoch mit Ausschluss des ersten Astes, findet sich nur episodisch und in Verbindung mit gleichseitiger Extremitätenlähmung nach Anfällen.

Die übrigen Störungen motorischer Hirnnerven gehören vorgeschrittenen und Endstadien des Processes an. Sie sind Ausfallserscheinungen (Paresen und Ataxien), mit Ausnahme einer hier nicht seltenen Reizerscheinung im Gebiet der *Port. minor* des Trigeminus, in Gestalt von Zähneknirschen, das continuirlich, selbst Monate lang andauern und zur förmlichen Abwetzung der Kauflächen der Zähne führen kann. Es scheint auf einen Reizvorgang im corticalen Feld des motorischen Trigeminus beziehbar.

Die im Endstadium auftretende Schlingstörung (Vago accessorius und Glossopharyngeus), Zungenlähmung (masticatorisch und articulatorisch), Kauschwäche, Gaumensegelparese und ungenügende Abschlussfähigkeit des Kehlkopfs (Vago accessorius) sind wohl durch Erkrankung der Kerne, also bulbär vermittelt.

Die Dysphagie bedingt dann Erstickungsgefahr, die mangelhafte Abschliessung des Kehlkopfs Gefahr der sogenannten Schluckpneumonie. Störungen der Function der Blasen- und Mastdarmmusculatur sind regelmässige, den Verlauf der Krankheit begleitende Erscheinungen.

In früheren Stadien werden fast ausschliesslich Insufficienzen der austreibenden Muskeln beobachtet. Besonders wichtig ist Detrusorschwäche der Blase, zumal da sie in der Regel mit Anästhesie einhergeht und somit vom Kranken nicht beachtet wird. Es geschieht nicht selten, dass man Paralytiker mit bis zum Nabel ausgedehnter Blase trifft. Wird der Sphinkter rechtzeitig von dem hydrostatischen Druck des angesammelten Urins überwunden, so kommt es zum Harnträufeln (*Ischuria paradoxa*), das den Laien dann die Harnverhaltung maskirt.

Die lange Stagnation von Urin begünstigt das Auftreten von Cystitis.

In den Endstadien wiegen die Erscheinungen der Sphinkterlähmung an Blase und Rectum vor. Dadurch, sowie auch durch Anästhesie und Achtlosigkeit aus Demenz und Bewusstseinsstörung werden diese Kranken höchst unreinlich.

Sehr wichtige episodische Phänomene stellen die paralytischen[129]) (apoplektiformen und epileptiformen) Anfälle dar.

Abortiv, in Gestalt von leichten Schwindel-, Congestions-, Aphasie- und sensiblen und motorischen Anfällen sogenannter Jackson'scher Epilepsie, können sie schon in den frühesten Stadien des Processes sich zeigen. Es gibt Fälle von Paralyse, deren Verlauf sie ganz fremd sind, jedoch sind diese selten. Manche Insulte entgehen jedenfalls der Beobachtung. Man geht aber kaum fehl, wenn man plötzliche Verschlimmerungen des Standes der psychischen und motorischen Functionen auf solche Insulte bezieht.

Schon die älteren Forscher auf dem Gebiet der Paralyse erkannten ihre ominöse Bedeutung für den weiteren Krankheitsverlauf, den diese Anfälle jäh abschliessen können.

Die apoplektiformen Insulte beschränken sich auf einen vorübergehenden Nachlass der Innervation mit rasch vorübergehender Bewusstseinstrübung und werden dann leicht für blosse „Ohnmachten" gehalten, oder sie erscheinen unter dem Bild des apoplektischen Insults mit consecutiver Hemiplegie, die aber binnen Stunden bis Tagen zurückgeht.

Dieser Umstand, sowie die Thatsache, dass bei *Apoplexia cruenta*, wohl in Folge des Shoks auf die calorischen Centren, die Eigenwärme bis zur Dauer von 24 Stunden auf subnormaler Höhe verharrt, während bei diesen apoplektiformen Anfällen regelmässig die Temperatur gesteigert erscheint (sowohl rectal als ganz besonders im äusseren Gehörgang), gibt Mittel an die Hand, die differentielle Diagnose zu stellen.

Auch war es mir auffallend, dass regelmässig bei wirklicher Apoplexie die tiefen Reflexe (durch Shok-, beziehungsweise Reizwirkung des Herdes auf die Hemmungsbahnen dieser Reflexe) durch etwa 24 Stunden nicht auslösbar waren, während bei blos apoplektiformem Anfall diese Reflexe an der Unterextremität im Lähmungsgebiet schon gleich nach dem Insult gesteigert sich erwiesen.

Man hat diese Anfälle irrig auf Capillarapoplexien (Calmeil), Hirncongestion (Bayle), Arachnoidealblutungen (Duchek) und gar auf Hämatome der *Dura mater* zurückzuführen gesucht.

Wahrscheinlich beruhen sie auf temporärer Gefässlähmung mit consecutivem regionärem Oedem, durch welches die Capillarbezirke gewisser motorischer Bahnen *(capsula interna)* comprimirt werden. Solange die dadurch entstandene Anämie anhält, muss ein Ausfall des von ihr getroffenen Functionsgebietes eintreten, der mit durch Resorption des Transsudats wiederhergestellter Circulation sich rasch ausgleicht.

Die epileptiformen Anfälle gehören späteren Stadien der Krankheit an. Sie haben meist Prodromi in Form motorischer und psychischer Erregtheit, oft mit leichten Zuckungen und Zähneknirschen, Steigerung der Temperatur (Reinhard), zuweilen auch in Form grösserer geistiger Benommenheit. Sie bestehen aus klonisch-tonischen Reizphänomenen mit dem Gepräge der corticalen (Jackson'schen) Epilepsie von partieller bis universeller Ausbreitung.

Bei regionär beschränktem Krampf kann das Bewusstsein erhalten bleiben; bei ausgebreiteten, namentlich aber serienartig sich wiederholenden Insulten erscheint es getrübt bis aufgehoben.

Die Neigung zu schier endloser, meist nur durch Pausen von Minuten getrennter Wiederholung solcher Anfälle (*Status epilepticus*) ist eine grosse. In seltenen Fällen kann man bis 100 Anfälle und mehr zählen, selbst im Zeitraume von 24 Stunden.

Die Convulsionen beginnen regelmässig in einem umschriebenen Rindencentrum, meist dem eines Facialis, und schreiten dann durch Irradiation des corticalen Reizvorgangs auf benachbarte Centren fort, so vom Facialis- auf das Hypoglossus-, Trigeminus-, Hals- und Nackenmuskelcentrum, dann sich ausbreitend auf die Ober- und Unterextremitäten derselben Seite. Halbseitiges Auftreten ist die Regel, Ueberspringen auf die andere Seite kommt aber vor. Auf dieser sind die Zuckungen dann schwächer. Nicht selten ist Zungenbiss, wie bei genuiner Epilepsie. In der Regel sind die Anfälle von Temperatursteigerung begleitet. Westphal und Simon bezogen dieselbe auf complicirende und allerdings im Verlauf leicht hinzutretende (Schluck-) Pneumonie und Bronchitis.

Huppert und Mendel haben solche Anfälle ohne Temperatursteigerung beobachtet. Krömer,[130]) Reinhard,[131]) Savage vermissten sie nie. Der erstere fand tagelang prämonitorisches Sinken der Temperatur, das auch im Beginn des Anfalls noch fortdauerte, dann aber einer Steigerung Platz machte.

Rottenbiller[132]) fand, in Uebereinstimmung mit Reinhard, Erhebung der Temperatur während der Anfälle bis zu 39·9°, nach deren Aufhören rasches Absinken bis zu subnormalen Werthen (35·5°), dann allmälig Wiederansteigen bis zur Norm binnen 1—2 Tagen.

Bei tödtlich endenden Fällen blieb dieses Absinken aus und kamen hyperpyretische Temperaturen zur Beobachtung.

Auf der Höhe des Insults und ihn selbst überdauernd kann *Déviation conjuguée* vorkommen.

Während die Temperatursteigerung im Allgemeinen der Schwere des Insults parallel geht, ist der meist harte, gespannte Puls wenig beeinflusst, kann sogar in seltenen Fällen verlangsamt sein. Unter profusem allgemeinem Schweisse löst sich der Anfall allmälig, ausklingend, indem

die Zuckungen räumlich sich beschränken, schwächer und von immer längeren Pausen getrennt werden.

Noch tagelang können aber leichte Zuckungen in einzelnen der befallen gewesenen Muskelgebiete fortdauern.

Die divergenten Erfahrungen über den Gang der Eigenwärme hängen wohl davon ab, ob und in welchem Grade die wärmeregulirenden Centren mit betroffen sind.

Als Folgeerscheinungen solcher Insulte kommen Hemiparesen (immer auf der vom Krampf befallen gewesenen Seite) corticalen Gepräges, Aphasie und zuweilen auch Asymbolie (Wernicke) vor.

Häufig sind Schluckpneumonien, oft nicht ohne Schuld der unverständigen Umgebung, welche dem Kranken im Anfalle Getränke einflösst, in anderen Fällen durch in der Larynx aspirirtes Rachensecret.

Mendel[133]) fand nach längeren Anfällen die Phosphorsäure absolut und relativ im Urin vermehrt. Zucker und Albumin kommen darin nur ganz ausnahmsweise vor. Polyurie beobachteten Mendel und Simon.

Die Deutung der Entstehung dieser Anfälle kann im Sinne der neueren Forschungen über corticale Reizung (Fritsch-Hitzig, Jackson, Gowers, Tamburini und Luciani) nur in Reizen, welche motorische Rindenfelder treffen, gesucht werden.

Diese Reize können directe sein (Bechterew macht hinsichtlich solcher auf die Häufigkeit von Cysten zwischen Arachnoidea und Hirnoberfläche aufmerksam) oder indirecte periphere (gefüllte Blase, durch Koth gereizte Därme). Die Wirksamkeit solcher, welche thatsächlich durch das nicht seltene sofortige Schwinden der Convulsionen nach Entleerung von Blase oder Rectum dargethan wird, setzt eine functionell sehr gesteigerte Erregbarkeit der motorischen Rindenfelder voraus.

Eickholt[134]) erklärt diese durch die Annahme, dass die anatomischen Veränderungen in denselben sie quasi epileptogen machen, zum Sitz einer „epileptischen Veränderung" im Sinne Nothnagel's.

3. Vasomotorische Störungen.

Bei der grossen Mehrzahl der Kranken treten, und zwar oft schon sehr früh, vasomotorische Störungen zu Tage, die für Pathogenese (Schüle, Obersteiner, Lubimoff) und Deutung einzelner Symptome der Krankheit nicht belanglos sein dürften.

Im Grossen und Ganzen lässt sich sagen, dass früh schon vasoparetische Erscheinungen sich beobachten lassen, wenn auch Mendel u. A. zugegeben werden muss, dass selbst noch in vorgeschrittenen Stadien durchaus normale Pulsbilder bei sphygmographischer Untersuchung angetroffen werden können. Der Typus des Pulses beim Paralytiker ist der *pulsus tardus* und oft schon früh zeigt er Neigung zum monocroten.

Jedenfalls darf die intensive Betheiligung der Gefässe bei Affecten, die oft schon initiale Intoleranz für calorische Schädlichkeiten und für Spirituosen. die Neigung zu Fluxionen überhaupt, das Auftreten von *Taches cérébrales* auf geringfügige cutane Reize u. A. mehr, als labiles Gleichgewicht der vasomotorischen Innervation und Hinneigung zu vasoparetischen Störungen angesprochen werden.

Im Verlaufe werden solche Vasoparesen immer deutlicher und vermitteln wohl episodische paralytische und Aufregungszustände. Zuweilen erscheinen jene bis zu regionärer totaler Gefässlähmung im Gebiet des Halssympathicus (selbst halbseitig) mit bedeutender localer Temperaturerhöhung und profusem Schwitzen im befallenen Gefässgebiet. Auch Blutschwitzen (Servaes, Schüle) wird gelegentlich beobachtet.

Ich sah vor Kurzem bei einem Fall von classischer Paralyse in vorgerücktem Stadium ein *Erythema haematodes universale*, das binnen zehn Tagen ohne Fieber und ohne Störung des Allgemeinbefindens verlief, an einzelnen Stellen (Gesicht, Rücken) zu Ekzem führte, an allen übrigen Orten mit einfacher Abschuppung der Epidermis endigte.

Im Endstadium wird die Gefässlähmung eine allgemeine und bedingt, neben neuroparalytischen Hyperämien in Lunge, Blase, Darm etc., Cyanose, Kälte und Oedeme der Haut.

4. Trophische Störungen.

Hier ist zunächst der allgemeinen Ernährungsverhältnisse und Körpergewichtsschwankungen zu gedenken, die in den verschiedenen Verlaufsstadien beobachtet werden.

Als Regel lässt sich aufstellen, dass im Verlauf des Prodromal- und in den Anfangszuständen des Höhestadiums der Krankheit das Körpergewicht erheblich sinkt. Ein weiteres Sinken erfährt dasselbe in den manischen Erregungszuständen und ganz besonders während der melancholischen und hypochondrischen Zustandsbilder, selbst wenn die Ernährung forcirt und eventuell zwangsweise durchgeführt wird.

Nach Ablauf dieser Episoden steigt das Körpergewicht rapid, und gewinnt der Kranke im Stadium der ruhigen Demenz ein oft erhebliches Embonpoint.

Mit Eintritt des *Stadium terminale* sinkt die Gewichtscurve rapid und bewegt sich bis zum tödtlichen Ausgang in absteigender Richtung. Viel tragen dazu bei secretorische Störungen der Magen- und Darmfunction, Neigung zu Diarrhöen, Lienterie, Cystitis, Decubitus u. s. w., aber auch ohne solche Complicationen kommt es zu einem fortschreitenden, offenbar neurotrophisch bedingten Marasmus.

Die örtlichen Dystrophien betreffen die verschiedensten Gewebe und Organe, besonders Haut, Muskeln, Knorpel, Knochen.

Die Deutung dieser Dystrophien stösst auf Schwierigkeiten. Manche derselben sind ganz denen, wie sie auch bei Tabes vorkommen, identisch und auf functionelle oder organische Veränderungen von Vorder- und auch Hinterhornganglienzellen beziehbar. Das erst neuerlich begonnene Studium des Verhaltens der peripheren Nerven bei Paralyse (Hoche)[135]) lässt wahrscheinlich in der Folge auch hier, analog der Tabes (Dejerine, Oppenheim, Siemerling u. A.), manche dieser trophischen Störungen auf Entartung von Nervenwurzeln und peripheren Nervenfasern zurückführen.

Als Dystrophien epidermoidaler Gebilde sind umschriebenes Ausfallen oder auch Ergrauen der Kopfhaare, Verkümmerung, Rissigwerden der Finger- und Zehennägel, regionäre Atrophie der Cutis bis zur Papierdünne mit Pigmentschwund, in anderen Fällen Pigmenthypertrophie bis zu Zuständen von sogenannter Nigrities, ferner Herpes Zoster, *mal perforant du pied* und Decubitus zu erwähnen.

Marandon de Montyel[136]) hat fünf Fälle von *mal perforant* beobachtet und fünf weitere aus der Literatur zusammengestellt (zwei betrafen tabische Fälle, zwei Alkoholparalyse, in den übrigen handelte es sich um Fälle einfacher Paralyse). Einen weiteren Fall beobachtete Mabille.[137]) Der Decubitus gehört wesentlich den Endstadien der Krankheit an und repräsentirt die gewöhnliche chronische Form.

Decubitus acutus, rasch in die Tiefe dringend, kommt zuweilen schon im *Stadium conclamatum*, besonders nach paralytischen Insulten vor.

Ebenfalls vorgeschrittenen Stadien angehörig sind Muskelhämatome (Schüle)[138]) und Muskelzerreissungen.

Muskelatrophien können Complicationen sein, wie z. B. der Fall von Tambroni,[139]) wo ein Kranker mit progressiver Muskelatrophie (Typus Aran-Duchenne) paralytisch wurde, oder der von Zacher,[140]) wo neben Paralyse amyotrophische Lateralsklerose bestand.

Zwei Fälle, wo bei Paralyse (ohne Tabes) Neuritis im Peroneusgebiete auftrat, hat Pick[141]) mitgetheilt. Derselbe nimmt mit Berechtigung an, dass es sich hier um analoge Beziehungen der Paralyse zu einer peripheren Neuritis handelte, wie solche zwischen Tabes und Neuritis nunmehr allgemein anerkannt sind.

Die elektrische Untersuchung der Muskeln, welche bei Paralyse keine nennenswerthen Abweichungen von der Norm ergibt, sofern es sich um blosse Inactivitätsatrophie handelt, kann hier *in vivo* die Diagnose sichern helfen.

Die vorausgehenden Thatsachen sprechen dafür, dass die wissenschaftliche Forschung künftig auch das Verhalten der peripheren Nerven bei Paralyse berücksichtigen muss.

Jedenfalls ist eine Reihe von Muskelatrophien der Paralytiker im Terminalstadium verdächtig im Sinne einer marantischen „Polyneuritis“.

In den vorgeschrittenen Stadien der Paralyse werden auch die Knochen und die Knorpel von trophischen Störungen heimgesucht.

Die Veränderungen an den Knochen erscheinen analog denen bei Tabes, wie sie von Charcot schon 1873, später von Forestier, Richet, Raymond studirt wurden.

Sie beruhen auf Vermehrung der organischen Bestandtheile, auf Kosten der anorganischen, besonders der Phosphate, die von normal 50% auf 10% sich vermindern können.

Damit werden die Knochen abnorm porös, wie „wurmstichig" (durch Erweiterung der Havers'schen Canäle); dabei erscheint die compacte Knochensubstanz verschmälert, der Markcanal erweitert.

Die klinisch wichtige Folge dergestalt veränderter Knochen ist ihre abnorme Brüchigkeit.

Schon eine heftige Muskelbewegung (z. B. Oberarmbrüche durch plötzliche energische Contraction der Bicepsgruppe), ein Fehltritt auf einer Treppe (Unterschenkelfractur), eine mässige Erschütterung durch Umfallen können genügen, um Knochenbrüche zu bewirken, die ganz besonders häufig an Unterschenkel, Oberschenkel, Rippen, Sternum und Oberextremität vorkommen. Die hier meist bestehende Analgesie ermöglicht es, dass solche Fracturen unbemerkt bleiben, weshalb es räthlich ist, solche Kranke, wenn sie ein auch nur leichtes Trauma erfahren haben, genau auf etwa erlittene Fracturen (besonders solche der Rippen) hin zu untersuchen.

Es gibt Fälle, wo solche Kranke mit Schenkelhalsfractur, ja selbst complicirter des Unterschenkels, noch herumgingen!

In der Regel ist hier die Ausscheidung der Kalksalze im Urin eine stark vermehrte (Linstow).

Ob die Knochenerkrankung eine parenchymatöse oder neurotisch vermittelte sei, ist noch zweifelhaft, die letztere Annahme die wahrscheinliche.

Es könnte sich hier um nutritive Ausfälle, abhängig direct von trophischen Centren im Rückenmark, handeln oder indirect durch neuritische Veränderung in peripheren Nervenbahnen bedingt.

Bruns[142]) spricht sich für eine neurotrophische Bedeutung dieser Knochenanomalien aus.

Die Veränderungen an den Knorpeln sind theils einfach atrophisch-degenerative (hyaline Umwandlung, Zerfall des Gewebes bis zu Höhlenbildung — Fürstner), theils plastische (Bildung kleiner Enchondrome — L. Meyer, oder diffuse Auflagerungen vom Perichondrium aus).

Mit der ersteren Veränderung gehen Degeneration der Gefässe, mit der letzteren Neubildungen von solchen einher. In beiden Fällen sind die Gefässe sehr zerreisslich, so dass schon ein geringes Trauma, möglicherweise eine blosse Steigerung des Blutdrucks genügt, um eine Zerreissung

jener herbeizuführen. Es kommt dann zu Blutungen in das Knorpelgewebe selbst oder zwischen Perichondrium und Knorpel. Dieser schrumpft, und nach Resorption des Blutergusses (Hämatom) bleibt der Knorpel difform und durch vom Perichondrium aus entstandene neue Knorpellagen verdickt zurück.

Möglicherweise handelt es sich in manchen Fällen auch um eine hämorrhagische Knorpelentzündung, analog der *Pachymeningitis haemorrhagica* (Hoffmann).

Aus der geringen Widerstandsfähigkeit erkrankter oder neugebildeter Gefässe erklärt sich die thatsächliche Leichtigkeit, mit welcher durch geringfügiges Trauma (Anstossen, Schädigung durch fremde Hand) solche Hämatome auftreten. Sie finden sich meist am Ohr, besonders dem linken, zuweilen an den Nasenknorpeln (Köppe).

5. Sensible Störungen.

Ihre Rolle im Krankheitsbild ist eine geringfügige gegenüber der der motorischen Störungen.

Die von Baillarger,[143]) Croizant[144]) u. A. im Anfang der Krankheit gefundene und für diagnostisch wichtig gehaltene cutane allgemeine Anästhesie hat durch spätere Forschungen ihre Bestätigung nicht gefunden.

Häufiger hat man es in den Anfangsstadien der Paralyse mit sensiblen Reizerscheinungen zu thun. Ein grosser Theil derselben ist jedenfalls auf Rechnung complicirender Krankheitsprocesse (Tabes, *Pachymeningitis haemorrhagica*) zu setzen oder auf in das Initialstadium hinüberreichende prämorbide Neurosen (Neurasthenie) zu beziehen. Dies gilt namentlich für die paralgischen Beschwerden des schmerzhaften Kopfdrucks und für solche in den Muskeln und Nervenbahnen. Zuweilen mag das erstere Symptom auch durch anfängliche hyperämische Schwellung der Dura und Pia, also durch den Paralyseprocess vermittelt sein (Meynert).

In solchen Fällen scheint nicht ohne diagnostische differentielle Bedeutung die von Fränkel hervorgehobene Empfindlichkeit der Schädelnähte auf Druck.

Der zuerst von Sander[145]) als Prodromus der Paralyse erwähnten erworbenen, d. h. nicht hereditär veranlagten Hemicranie wurde schon oben gedacht.

Mit der fortschreitenden Atrophie des Gehirns schwinden diese sensiblen Reizerscheinungen. An ihre Stelle treten Ausfallssymptome, Anästhesien. Sie betreffen vorwiegend das Schmerzgefühl (Analgesie) und scheinen central, d. h. cortical vermittelt. Die Tastempfindung kann dabei erhalten sein.

Im Allgemeinen ist bei diesen dementen Kranken die Feststellung der Sensibilitätsverhältnisse schwierig und unsicher in ihren Resultaten.

Zuweilen, aber nur bei mit Tabes complicirten Fällen. konnte ich weitergehende Dissociation der Empfindungsstörung, namentlich im Temperatursinn ermitteln.

Auch viscerale Anästhesien werden beobachtet, so besonders im Schlund, Oesophagus, in Urethra, Anus.

Zum Theil dürften die Klagen der (hypochondrischen) Paralytiker von Fehlen der Organe, von mangelnder Stuhl- und Harnentleerung in solchen Gemeingefühlsanästhesien begründet sein.

Die Analgesie hindert solche Kranke, Gefahren rechtzeitig wahrzunehmen und sich ihnen zu entziehen. So sind z. B. Brandwunden bei nicht genügend überwachten Paralytikern etwas ganz Gewöhnliches. Auch an und für sich schmerzhafte Leiden, wie Otitis, Phlegmonen, Panaritien, werden von ihnen nicht beachtet. Scheussliche Selbstverstümmlungen aus *Taed. vitae* oder Wahn (ein Kranker, der seine Zunge mit den Zähnen ecrasirte) sind nicht so selten.

6. Sensorielle Störungen.

Häufiger, als man früher annahm, sind Reizerscheinungen in den centralen Sinnesgebieten in Gestalt von Hallucinationen. Sie sind aber oft schwer von Pseudohallucinationen (lebhafte Vorstellungen) und Erinnerungstäuschungen zu unterscheiden. Zudem sind sie meist flüchtig und finden wenig Verwerthung in dem Delirium der Kranken. Noch am häufigsten sind Gesichtshallucinationen, besonders in den alkoholisch beeinflussten Fällen, und in den Aufregungszuständen der classischen Paralyse.

Seltener als Gesichts- finden sich Gehörshallucinationen, am seltensten, und meist nur in Begleitung von Hallucinationen anderer Sinne, sind solche des Geschmacks und Geruchs. Tastsinns- und Gemeingefühlshallucinationen kommen besonders bei hypochondrischem Zustandsbild der Paralyse vor.

Die Demenz, beziehungsweise die durch Untergang der Associationsbahnen vermittelte Lückenhaftigkeit der Erinnerungsbilder, vermittelt vielfach Illusionen.

Dauernde Ausfälle von Leistungen der sensoriellen Sphäre sind theils durch regionäre Degeneration der Centren im Verlauf des Paralyseprocesses, theils durch (tabische) graue Degeneration der Leitungsbahn bedingt.

So haben Flemming, Westphal, Simon, Magnan Fälle von Anosmie, Magnan einen Fall von Acusticusatrophie constatirt.

In etwa 4% der Fälle von Paralyse findet man die (tabische) Opticusatrophie. Im Uebrigen ergibt die Ophthalmoskopie wenig Befunde.

Gowers [146]) fand die Pupille meist vollkommen normal, nur in einem Falle einfach congestionirt.

Klein[147]) will häufig Trübung der Retina und Erweiterung der Gefässe der Papille um das Mehrfache ihres Kalibers gefunden haben („*Retinitis paralytica*“).

Auch Neuroretinitis und peripapilläres Oedem wurde ab und zu constatirt.

Zu Stauungspapille scheint der Paralyseprocess nicht zu führen.

Temporäre Ausfallserscheinungen der Sinnesfunction, besonders im Anschluss an paralytische Anfälle, sind nicht selten.

Fürstner[148]) fand das Vorkommen von Seelenblindheit, zuweilen dauernd und selbst in Rindenblindheit übergehend.

Stenger[149]) beobachtete in fünf Fällen nach paralytischen Anfällen Seelenblindheit. Gelegentlich erkannten die Kranken dann die Gegenstände durch den Gefühlssinn. In einzelnen Fällen bestand auch Worttaubheit. In drei Fällen constatirte Stenger l. Hemianopsie nach Anfällen. In einer seiner Beobachtungen trat nach einem weiteren Anfall totale Blindheit ein. Die Nekropsie ergab exquisite Atrophie der Hinterhauptslappen, besonders des rechten.

7. Störungen der Secretion.

Speichelsecretion. Bei melancholischen und hypochondrischen Zustandsbildern der Krankheit fand ich häufig die Speichelabsonderung erheblich vermindert, sonst normal, in psychischen Erregungszuständen oft vermehrt bis zur förmlichen Salivation.

Dieser Ptyalismus kommt offenbar durch Reizvorgänge in corticalen, die Speichelsecretion beeinflussenden Gebieten (Versuche von Owsjannikow, Lepine, Bacchi und Bochefontaine) zu Stande und ist örtliches Reizsymptom eines allgemeinen Erregungsvorgangs in der Hirnrinde.

Dieser Ptyalismus hat das Gepräge der durch Quintus- und Facialisfasern vermittelten Secretion (Eckhardt), insofern es sich um einen dünnen, wässerigen, an organischen Bestandtheilen armen Speichel handelt.

Mit dieser Reizerscheinung darf das im Terminalstadium bei den dementen, mit Schling- und Mundparese behafteten Kranken oft zu beobachtende, fast beständige Ausfliessen von Speichel nicht verwechselt werden.

Schweisssecretion. Dieselbe ist in den Anfangsstadien oft vermehrt, im *Stadium terminale* regelmässig bedeutend vermindert. Eine profuse temporäre Schweisssecretion pflegt in und nach paralytischen Anfällen vorzukommen. Mickle[150]) hat mehrere Fälle mitgetheilt, in welchen halbseitige Hyperidrosis vorkam.

Urinsecretion. Im Prodromalstadium fand Lailler[151]) constant die Gesammtzahl der durch den Urin ausgeschiedenen Abgänge unter dem Durchschnittsmittel.

Im *Stadium conclamatum* (ausgenommen die depressiven Zustandsbilder, wo die Harnmenge beträchtlich sinkt) ist das Harnquantum erheblich vermehrt und der Gehalt an Harnstoff und Chloriden gesteigert.

Das Gleiche constatirte Turner bezüglich der Alkaliphosphate, während die Erdphosphate vermindert sein sollen.

Mit vorschreitender Krankheit sinken Harnmenge und absolute Menge des Harnstoffs und der Chloride, während die harnsauren Salze zunehmen (Verlangsamung des Stoffwechsels).

Mit dem Terminalstadium sinkt die Harnmenge noch mehr, während die Phosphate und Sulfate nach verschiedenen Beobachtern zunehmen, so dass das specifische Gewicht bis auf 1030 aufsteigen kann.

Nach Mendel's Erfahrungen findet das Gegentheil statt.

Nach Anfällen findet sich regelmässig eine vorübergehende absolute und relative Zunahme der Phosphate. Hier kommt nicht selten transitorische Albuminurie (Rabenau) vor, ja selbst das Austreten von hyalinen Cylindern und von rothen Blutkörperchen (Huppert), möglicherweise in Folge der Einwirkung des erkrankten Gehirns auf die vasomotorischen Nerven der Niere.

Menstruation. Dieselbe pflegt ungestört fortzubestehen, jedoch kommt bei paralytischen Frauen Ende der Dreissigerjahre nicht so selten offenbar verfrühtes Klimakterium und damit Menopause vor. Im *Stadium terminale* und des Marasmus besteht meist Amenorrhöe.

8. Störungen der Eigenwärme.

Von nicht geringem, theils theoretischem, theils klinischem Interesse sind die Abweichungen von der Norm der Eigenwärme im Verlauf der Paralyse.

Um deren Studium haben sich besonders Reinhard [152]) und Krömer [153]) verdient gemacht.

Die Körpertemperatur und ihre Tagesfluctuationen zeigen vielfach Abweichungen von der des Gesunden. Die Eigenwärme kann abnorm tiefe und abnorm hohe Werthe aufweisen. Die letztere Erscheinung kann nicht ohne Weiteres zu Gunsten der entzündlichen Natur des Paralyseprocesses (L. Meyer) gedeutet werden. Näher liegt die Deutung im Sinne einer zeitweisen functionellen Störung der wärmeregulirenden Centren. Dass diese in einem sehr labilen Gleichgewicht der Functionsleistung sich befinden dürften, lehrt die Erfahrung, dass häufig bei Paralytikern Temperaturen zwischen 39 und 40° bei sonstigem Wohlbefinden gemessen werden, die auf Entleerung der überfüllten Blase oder des angeschoppten Darmes rasch zur Norm zurückkehren. Bezüglich der Tagescurve liegen Untersuchungen von Reinhard, Krömer, Riva [154]) und Rottenbiller [155]) vor.

Krömer constatirte, dass, entsprechend der wechselnden Hirnreizung, die Tagescurve grössere Fluctuationen zeigt als beim Gesunden. Auch Riva fand, besonders im Anfangsstadium, den Temperaturgang atypisch und unregelmässig.

Reinhard ermittelte, dass im Grossen und Ganzen die Mittag- und Abendtemperaturen höher waren als die morgendlichen und überhaupt als die beim Gesunden.

Rottenbiller fand meist subnormale Morgentemperaturen zwischen 35·5—36·5° und über 1° betragende Tagesschwankungen.

Im Verlauf der Krankheit stösst man häufig auf rein neurotisch bedingte, jedenfalls durch keine somatische Veränderung erklärbare Temperaturerhöhungen bis 38·5°, ja selbst bis 41°.

Selten sind Episoden der Temperaturerniedrigung. Die letzteren können zuweilen als Collapstemperaturen gedeutet werden. So beobachtete Reinhard Fälle von plötzlichem Collaps nach tobsüchtiger Erregung mit Temperaturen von 22·6—22·5°, im Rectum gemessen! In dem einen Fall trat binnen $4^{1}/_{2}$ Stunden der *Exitus lethalis* ein, im anderen Falle erholte sich der Kranke.

Häufig coincidiren Temperatursteigerung und psychische Erregung, in manchen Fällen gehen beide Erscheinungen einander geradezu parallel.

Immerhin ist zuzugeben, dass es auch psychische Erregungszustände bei Paralyse ohne alle Temperatursteigerung gibt.

Bedeutend pflegt der Gang der Eigenwärme in der Paralyse durch irgendwie geartete Anfälle gestört zu werden, jedoch gibt es auch Ausnahmen von dieser Erfahrung, wie Huppert nachwies.

Reinhard fand, dass paralytischen und epileptiformen Anfällen regelmässig, und zwar mindestens schon sechs Stunden, eine prämonitorische Temperatursteigerung vorausging, Krömer fand im Gegentheil Sinken der Temperatur. Es ist denkbar, dass sowohl Herabsetzung als Steigerung der Energie wärmeregulirender Centren durch die Veränderungen, welche einen Anfall einleiten, bedingt sein kann.

Nach diesen Erfahrungen könnte, gleichwie das Schwanken des Seismograph vor Erdbeben, sowohl das rasche Steigen der Temperatur als auch ihr Absinken prämonitorisch bedeutsam für einen Anfall sein. Fast ausnahmslos begleitet den Verlauf der Anfälle eine Temperatursteigerung, deren Höhe im Allgemeinen der Intensität jener parallel geht (siehe oben).

Bemerkenswerth sind regionär differente Temperaturen bei Paralytikern. So fand Reinhard nicht selten, besonders zur Zeit der Gehirncongestionen, bis zu 1·5° höhere Temperatur des Kopfes (in der *Regio mastoidea*) als in der Achselgrube, während normal die Differenz zu Ungunsten der Kopfhaut nur etwa 0·1° beträgt. Auch halbseitige Diffe-

renzen kommen vor, insofern anlässlich Anfällen die Temperatur auf der Seite der Motilitätsstörung höher ist.

In dem Endstadium der Paralyse, wie Untersuchungen von Hitzig[156]) und den genannten Forschern erweisen, ist die Eigenwärme auf subnormale Werthe eingestellt. Dabei finden sich grosse Tagesdifferenzen, überhaupt grosse Schwankungen der Curve, entsprechend dem labilen Innervationszustand der wärmeregulirenden Centren. Präagonal sind Temperaturen möglich bis 24^0 im Rectum, bei vollkommener Euphorie der Kranken (Löwenhardt, Zenker, Sepilli).

Stirbt der Kranke den Erschöpfungstod, so kann agonal die Temperatur selbst auf 22^0 absinken. In anderen Fällen (Tod im *Status epilepticus*) findet man in der Agone hyperpyretische Temperaturen. In einem Fall, ein Weib betreffend, ergab meine Messung[157]) 43^0.

Bezüglich der Form der Krankheit ergibt die Erfahrung, dass die Temperaturcurve bei der classischen Paralyse höher liegt als bei der depressiven und der einfach dementen. Hier finden sich durchwegs subnormale Temperaturen, und auch die Tagesdifferenzen sind geringer als bei der classischen Form (Krömer).

9. Störungen der sexuellen Function.

In der Mehrzahl der Fälle findet sich, und zwar bei Männern und bei Weibern, in den früheren Stadien der Krankheit eine bedeutende Steigerung der *Vita sexualis*. Die erregte *Libido sexualis* kann eines der frühesten psychischen Symptome der Prodromalperiode sein und sich in fataler Weise in Form von Lascivitäten in Rede und Benehmen gegenüber dem anderen Geschlecht bemerklich machen. Verführung, Entführung, Heirat von Prostituirten, sexuelle Excesse, öffentliche Scandale sind hier ganz gewöhnliche Vorkommnisse; bemerkenswerth und aus der Lockerung ethischer Directive leicht verständlich ist die Ungenirtheit und Unverfrorenheit dieser, ihre sociale Stellung und die Ehre der Familie compromittirenden Kranken.

Auch im *Stadium conclamatum* der classischen Paralyse ist Erotismus an der Tagesordnung. Er kann sich den Bildern der Satyriasis und Nymphomanie nähern, findet seinen Ausdruck in den Delirien und in Handlungen, die das Aeusserste an Schamlosigkeit repräsentiren können. Masturbation, Exhibition *coram aliis*, Nothzucht auf offener Strasse, Eindringen in fremde Häuser, um die Frau eines Bekannten zu coitiren, die Tochter des Hauses vom Fleck weg zu heiraten, dabei in ganz defecter, oft geradezu anstössiger Toilette, eventuell sogar unzüchtige Angriffe auf Kinder sind hier etwas ganz Gewöhnliches, ja selbst Päderastie und Bestialität kommen vor, wie meine *Psychopathia sexualis*[158]) zeigt.

An der Potenz dieser Kranken ist im Allgemeinen nicht zu zweifeln, da sie, in Remissionsstadien entlassen, leider vielfach noch Kinder zeugen. Auch ist Gravidität bei paralytischen Weibern keine Seltenheit.

Im Endstadium erlischt die *Vita sexualis*, und zwar sowohl die Libido als auch die Potenz, ziemlich früh.

10. Störungen des Schlafes.

Eine häufige, nach Umständen sogar zu Verdacht auf Paralyse berechtigende Anomalie ist eine initiale, ganz unmotivirte, allen Mitteln trotzende, selbst Monate anhaltende Schlaflosigkeit. Sie ist absolut, der noch so ermüdete Kranke kann zum Einschlafen nicht gelangen.

Bei anderen Kranken, und zwar solchen, die nicht an nächtlicher Agrypnie leiden, kommt eine förmliche Schlafsucht vor, die selbst *loco indebito* und unwiderstehlich sie befällt.

Nicht minder hartnäckig als die initiale pflegt die tobsüchtige und delirante episodische Erregungszustände begleitende Agrypnie zu sein.

In den ruhigen Stadien der Krankheit ist der Schlaf in der Regel ungestört, häufig selbst abnorm tief und lange.

11. Störungen der vegetativen Functionen.

Der Schwankungen des Körpergewichtes, als approximativen Ausdrucks der allgemeinen Ernährungsverhältnisse in den verschiedenen Stadien des Paralyseprocesses, wurde bei der Schilderung der trophischen Störungen (siehe p. 55) gedacht.

Die vegetativen Functionen pflegen, bis auf oft hartnäckige Obstipation, sich bis zum Endstadium normal zu verhalten. Dies gilt namentlich für die digestiven Functionen. Nicht selten besteht dabei Polyphagie aus mangelndem Sättigungsgefühl.

Nahrungsweigerung kommt nur bei melancholischen und hypochondrischen Zuständen auf Grund nihilistischer Wahnideen, besonders auch durch Sensationen des Vollseins, Angeschopptseins, Fehlens des Magens u. s. w. vermittelt vor, seltener auf Grund von Vergiftungsdelir.

In den letzten Zeiten der Krankheit treten leicht colliquative Diarrhöen ein, die sogar den *Exitus lethalis* herbeiführen können.

VII.

Verlauf und Dauer.

Die vielfach dem Arzt gestellte Frage nach der voraussichtlichen Dauer des concreten Krankheitsfalles kann nur höchst vorsichtig und approximativ beantwortet werden.

Sind doch selbst die statistischen Angaben über die mittlere Dauer der Krankheit sehr schwankende (1—5 Jahre). Im Allgemeinen erscheint ihr Verlauf gegenüber dem von den ersten Beobachtern der Krankheit (Bayle, Calmeil u. A.) angegebenen in der Neuzeit protrahirter, wozu aber die heutzutage früher gelingende Erkennung derselben, die vervollkommnetere Pflege dieser Unglücklichen in Humanitätsanstalten, ganz besonders aber das heutige Vorwiegen der einfach dementen Form der Krankheit vor der classischen beitragen dürften.

Ascher berechnete bei 643 männlichen Paralytikern neuerlich die mittlere Krankheitsdauer auf 29 Monate. Von Bedeutung hinsichtlich der zu gewärtigenden Dauer sind ätiologische Momente, Altersverhältnisse, die Form der Krankheit und gewisse Einzelsymptome.

Mit Rücksicht auf die Aetiologie bieten die erblich schwer belasteten Fälle auffallend schleppenden Verlauf, schon wegen der Länge des Prodromalstadiums und der Häufigkeit der sich einschiebenden Remissionen.

Auch bei durch geistige Erschöpfung und bei durch *Trauma capitis* bedingten Fällen ist der Verlauf ein länger sich hinziehender, als bei durch Excesse in *Baccho et Venere* ätiologisch stark beeinflussten. Unterschiede hinsichtlich der Dauer, je nachdem Syphilis in der Vorgeschichte des Falles eine Rolle spielte oder nicht, lassen sich nicht auffinden (Hougberg u. A.).

In je vorgeschrittenerem Lebensalter die Paralyse befällt, umso protrahirter pflegt der Verlauf zu sein. Unbestritten ist die im Allgemeinen längere Dauer der Krankheit bei weiblicher Paralyse.

Was die Form der Erkrankung betrifft, so finde ich, in Uebereinstimmung mit Mendel, dass die demente und die ascendirende (tabische) Form der Krankheit am schleppendsten, die depressive am raschesten verläuft. Die letztere Thatsache erhellt zum Theil schon aus dem Umstand,

dass bei depressiver Form Remissionen sehr selten vorkommen, während sie bei der classischen am häufigsten sind. Daraus erklärt sich wohl, dass diese letztere Form, obwohl bei ihr encephalitische Vorgänge über die einfach atrophischen vorwiegen, eine längere Dauer statistisch ausweist, als die erstere.

Kräpelin berechnet die mittlere Verlaufsdauer der depressiven Paralyse auf 2—3, die der expansiven auf 3—4, die der einfach dementen Form auf 4—5 Jahre. Mit Rücksicht auf die Einzelsymptome sind *mali ominis*, d. h. auf rascheren Verlauf deutend, frühes Auftreten von Störungen der Schrift und der Sprache, besonders aphasische, ferner Paralexie und Silbenstolpern, sowie überhaupt motorische Anomalien, besonders paralytische und andere Insulte. Aber auch häufigere und bedeutendere Abweichungen vom Gang der Eigenwärme stellen einen rascheren Ablauf der Krankheit in Aussicht (Reinhard).

Während in der ungeheueren Mehrzahl der Fälle die Krankheit als eine allmälig sich manifestirende, chronische, continuirlich oder schubweise progrediente, nicht selten Remissionen oder wenigstens Stillstände bietende, gelegentlich aber durch Anfälle oder durch Entwicklung von *Delirium acutum* jäh tödtlich abschliessende Hirnaffection erscheint, kommen seltene Fälle vor, in welchen sie binnen Monats- bis höchstens Jahresfrist abläuft (acute s. galoppirende Paralyse).

Die acute Paralyse der Irren (*Periencephalomeningitis diffusa acuta*).

Schon Calmeil,[159]) Bayle[160]) und Trélat[161]) haben dieses Krankheitsbild beschrieben. Neuerlich haben Meyer,[162]) Jehn,[163]) Mendel[164]) derartige Fälle als zum sogenannten *Delirium acutum* gehörig aufgefasst. Eine vorzügliche Darstellung der acuten Paralyse hat Schüle[165]) gegeben.

Die Berechtigung zur Auffassung des Krankheitsbildes als zur Paralyse gehörig liegt in den ihm zu Grunde liegenden, dem Paralyseprocess, wenigstens dem der classischen Form, identischen anatomischen Vorgängen, jedoch mit dem Gepräge der Acuität. Auch klinisch herrscht Identität, nur sind die psychischen und motorischen Ausfalls- und Reizsymptome von der Acuität der anatomischen Veränderungen entsprechender stürmischer Entwicklungs- und Verlaufsweise.

Aetiologisch ist hervorzuheben, dass, gleichwie beim *Delirium acutum*, das Leiden durchwegs invalid gewordene Gehirne heimsucht, besonders häufig durch vorausgegangene Lues, sexuelle Excesse, Potus, geistige und körperliche Ueberanstrengung, *Trauma capitis* u. s. w. geschwächte.

Die Gelegenheitsursache kann bei derartiger Invalidität eine heftige Gemüthsbewegung, ein neuer Excess, strahlende Wärme sein.

Das Incubationsstadium dauert Tage bis Wochen.

Somatisch ergeben sich Symptome im Sinne von Vasomotoriusschwäche und dadurch bedingter Neigung zu Fluxionen, ferner Kopfweh, Schwindel, geistige Benommenheit, Schlaflosigkeit, akustische und optische Hyperästhesie, Pupillenenge bis zur Myosis, zuweilen Schwindel und apoplektiforme Anfälle.

Psychisch erscheinen auffallend: intellectuelle und namentlich ethische Ausfallserscheinungen, Aenderung des Charakters im Sinne grosser Emotivität, gemüthlicher Reizbarkeit, neben Erscheinungen von Stumpfheit für die wichtigsten Lebensinteressen und Pflichten.

Nach solchen Vorboten setzt eines Tages eine manische Erregung ein, die aber, gegenüber dem Bild einer gutartigen Manie, durch schwere Bewusstseinsstörung, Steigerung der Eigenwärme bis zu 39° und darüber, wilde Ideenflucht, enorme Zerfahrenheit des Vorstellens, das ein durchaus delirantes Gepräge von vorneherein gewinnt und neben sinnlosen Grössenideen mikromanische, hypochondrische, persecutorische oft in einem Athem producirt, sich als das begleitende psychische Zustandsbild eines schweren organischen destructiven Hirnprocesses ausweist.

Dabei heftige Fluxion, fibrilläres Zucken der Muskeln bis zu leichten Convulsionen und gelegentliches Zähneknirschen, als deutliche Zeichen eines mächtigen organischen Hirnreizes.

Auf der Höhe der Erregung fehlt der Schlaf und ist kaum zu erzwingen.

Massloser Bewegungsdrang mit Schmieren, Zerreissen, Zerstören alles dessen, was dem Kranken in die Hände fällt, Jactation und Ideenflucht beherrschen vorerst die Scene.

Unruhe, Bewusstseinsstörung und episodische Vergiftungsdelirien erschweren die Nahrungsaufnahme. Die Kranken kommen rapid in ihrer Ernährung herunter. Nach Tagen bis Wochen legt sich der Sturm und schwinden die Erscheinungen entzündlicher Hirnreizung.

Die Verheerungen, welche diese hervorgerufen hat, sind schwer und irreparabel. Schlaffe, hängende Züge, Paresen einzelner Gesichtsmuskelgruppen, schlaffe Haltung, Mangel aller Grazie bis zur Plumpheit und Ungeschicklichkeit der Bewegungen, Spuren von Aphasie, Ataxien und Insufficienzen der Lippen- und Sprachmuskeln, häsitirende, stolpernde Sprache sind Zeichen der tiefen Schädigung der motorischen Rindenfelder.

Dabei tief gesunkene Intelligenz und hochgradige ethische Defecte, Verworrenheit und mangelhafte Orientirtheit, als allgemeine psychische Ausfallserscheinungen.

Vorübergehende Remissionen mit Aufhellung des Bewusstseins kommen vor, aber unter epilepti- und apoplektiformen Anfällen, neuerlichen Ausbrüchen furioser Manie, mit Fluxion und allen Zeichen heftigen

Hirnreizes, vollzieht sich binnen Wochen bis Monaten der geistige Untergang bis zur apathischen Dementia.

Nun leitet sich auch die körperliche Auflösung ein — Marasmus, Decubitus, Nachlass der gesammten Innervation mit schliesslich insufficienter Leistung der vitalen Centren, Inanitionstremor, Ataxie, Muskelinsufficienzen, Störungen der Deglutition nehmen überhand. Der Kranke geht in Erschöpfung, zuweilen unter Convulsionen, zu Grund. Hypostatische Pneumonien, colliquative Diarrhöen, Decubitus beschleunigen oft das Ende.

Die Leichenöffnung ergibt ziemlich übereinstimmend den Befund einer *Periencephalomeningitis*, bald mit Vorwiegen der meningealen, bald solchem der corticalen Befunde.

Pia und Arachnoidea erscheinen weisslich getrübt, verdickt, schwer und nur mit Substanzverlust von der Hirnrinde abziehbar.

Diese ist, gleichwie die Pia, blutreich, dabei geschwellt, serös durchfeuchtet, vorquellend, von graurother Färbung, stellenweise, besonders in den Centralwindungen, erweicht.

Mikroskopisch zeigen sich die adventitiellen Lymphräume vollgepfropft mit weissen und auch zahlreichen rothen Blutkörperchen; die Gefässe sind erweitert, stellenweise durch lymphatische Massen comprimirt, ihre Wände verdickt, ihre Kerne jedoch, im Gegensatz zur chronischen Form, nur vereinzelt gewuchert.

Nicht selten finden sich auch capilläre Apoplexien. Die Glia erscheint verdichtet (massenhafte Wucherung von Spinnenzellen und Gliakernen); die Ganglienzellen bieten trübe Schwellung, Aufblähung, bei längerer Dauer des Processes beginnenden Zerfall.

VIII.

Deutung des Krankheitsprocesses.

Das *caput mortuum* des Paralyseprocesses und das anatomische Substrat der klinischen Ausfallserscheinungen der Krankheit ist jedenfalls die *Atrophia cerebri.*

Es gibt keine andere diffuse Erkrankung des Gehirns, bei welcher sie so intensiv erscheint, als bei der Paralyse.

Schon Baillarger [166]) hat dies klar erkannt und darauf hingewiesen, dass bei Paralyse die *Atrophia cerebri* das Gehirn um $^1/_6$ seines Gewichtes reducirt, während bei sonstiger Demenz (Atrophie) der Verlust nur $^1/_{20}$ betrage.

Baillarger war dabei nicht entgangen, dass die Reduction des Gehirns nicht alle Theile desselben betreffe, am Cerebellum gänzlich fehle, an den Hemisphären des Grosshirns dagegen eine hochgradige sei.

Im Allgemeinen ergab sich, dass das Gewicht um so geringer war, in je vorgeschrittenerem Stadium der Fall zur Section gelangte.

Selbst in den vorgeschrittensten Fällen erwies sich das Cerebellum frei von Atrophie.

Während bei normalem weiblichem Gehirn das Gewicht des Gross- und des Kleinhirns die Relation von 6·8 : 1 bietet, erschien das Verhältniss im Terminalstadium der Krankheit 5·44 : 1.

Auch die Untersuchungen von Parchappe bestätigten die enorme Reduction des Gehirngewichtes beim paralytischen Process. Während normal das Durchschnittsgewicht des männlichen Gehirns auf 1400, das des weiblichen auf 1300 Gramm sich berechnet, ergaben sich bei in vorgerückten Stadien der Paralyse zur Obduction gelangten Männern Werthe von bis unter 1000, bei Weibern bis unter 900 Gramm.

In genauerer und vertiefter Weise hat Meynert [167]) die Gewichtsverluste der einzelnen Theile des Gehirns festgestellt.

Auch Meynert fand an 500 Paralytikergehirnen das Gesammtgehirn bedeutend im Gewicht reducirt, am meisten aber den Hirnmantel („Associationsorgan“), dann das Stirnhirn. Er bestätigte, dass das Kleinhirn

keinen Gewichtsverlust erleide. Am bedeutendsten war immer der Stirnlappen geschwunden.

Meynert glaubte sich nach diesen Forschungen berechtigt, als Substrat der Paralyse einen diffusen atrophischen Process anzunehmen, beginnend im Vorderhirn und sich auf das Stammhirn und oft auch auf das Rückenmark forterstreckend.

Die anatomisch sichergestellte Thatsache, dass der Paralyseprocess *qua* Atrophie fast ausschliesslich sich innerhalb des Gefässgebietes der Carotis *(Arteria cerebri anterior)*, d. h. im Gebiet der Centren für die höchsten Leistungen des menschlichen Seelenlebens abspielt, ist aber bedeutsam bezüglich mancher Schädlichkeiten, welche zur Entstehung der Paralyse beitragen, als da sind geistige Ueberanstrengung, Gemüthsaufregungen, sexuelle Excesse und andere Momente, deren Wirkung zunächst und am intensivsten im Vorderhirn sich geltend macht.

Auch die Thatsache, dass die Paralyse fast ausschliesslich in einem Alter, in welchem das Vorderhirn am meisten in Anspruch genommen ist und schon dadurch im Zustand einer physiologischen Turgescenz und functionellen Hyperämie sich befindet, auftritt, ferner der Umstand, dass sie vorwiegend Männer befällt — wegen gesteigerter Inanspruchnahme derselben im Kampf ums Dasein, vermehrter Hirnarbeit, häufigerer Excesse in *Baccho et Venere*, welche letztere ja den Mann viel mehr angreifen als das Weib, all diese Erfahrungen finden in den obigen anatomischen Thatsachen Anhaltspunkte ihres Verständnisses.

Eine entscheidende Frage in der Deutung des Paralyseprocesses ist die nach dem Zustandekommen der Atrophie des (Vorder-) Hirns.

Handelt es sich hier um eine primäre degenerative Atrophie (Schüle) der Nervenelemente, etwa analog dem Process der Tabes, oder um eine parenchymatös „entzündliche“ (Wernicke) jener, analog etwa den Vorgängen bei der Polyneuritis — mit secundären Reiz- und Proliferationsvorgängen in dem interstitiellen Gewebe, etwa angeregt durch den Reiz der Zerfallsproducte des Nervengewebes — oder aber ist der Ausgangspunkt des Processes eine interstitielle Encephalitis mit secundärer Erdrückung, Atrophirung der nervösen Elemente?

Beide Deutungen haben ihre hervorragenden Vertreter, und für jede dieser beiden Anschauungen fehlt es nicht an anatomischen, ätiologischen und klinischen Gründen.

Es ist ebenso gut denkbar, dass übermässig functionell in Anspruch genommene oder durch Ernährungsstörungen *(Syphilis toxine?)* geschädigte Ganglienzellen und Nervenfasern primär zur Atrophie gelangen, als dass durch interstitiell (in den adventitiellen Räumen und in der Glia) gesetzte Veränderungen die Nervenelemente einer Druckatrophie zugeführt werden.

In beiden Fällen mag das Zerfallsproduct der Nervenelemente secundär zu interstitiellen Reiz- und Proliferationsvorgängen den Anstoss geben.

Je nach dem Vorwalten des einen oder des anderen Vorganges mag der unter allen Umständen zur Atrophie führende Process vorwiegend als entzündlicher oder als atrophischer sich dem Beurtheiler darstellen.

Folsom [168]) hält den Paralyseprocess für „eine chronische, diffuse, corticale Encephalitis, die bald interstitieller, bald parenchymatöser Natur ist, je nach der klinischen Form der Krankheit". Die Degeneration der Nervenelemente ist, je nachdem, „eine secundäre oder eine primäre".

Einen hervorragenden Antheil an dem Processe haben jedenfalls Vorgänge an den Gefässen und um dieselben.

Viele ätiologische Momente der Paralyse (geistige und körperliche Ueberanstrengung u. s. w.) finden ihre gemeinsame Grundlage in einer functionellen Hyperämie des Gehirns.

Diese geht durch Andauer der Reize oder durch besondere, die Thätigkeit der Vasoconstrictoren lähmende Schädlichkeiten (Alkohol, calorische Insulte, *Trauma capitis* u. s. w.) in eine neuroparalytische Hyperämie über. Für eine solche sprechen aber gar manche klinische Symptome des prodromalen und des conclamirten Stadiums.

Alles kommt nun auf die Intactheit der Structur der Gefässwände an.

In vielen Fällen ist diese Bedingung nicht gewährleistet, insofern durch vorausgehende und Prädispositionen darstellende schädliche Momente die Gefässwände in ihrer Structur abnorm und ungewöhnlich durchlässig sind. Dies gilt namentlich für vorausgegangene Lues.

Mendel fand unter Anderen auch bei zwei Nichtparalytischen, die an Melancholie gestorben und früher luetisch gewesen waren, Veränderungen an den kleinen Hirngefässen.

Gleiche Erfahrungen machte auch Jürgens. Zu solchen Gefässveränderungen führen sicher auch Alkoholmissbrauch und andere chronische Intoxicationen, schwere vorausgegangene Allgemeinkrankheiten, wahrscheinlich auch Rachitismus. Aber auch der Paralyseprocess als solcher führt früh zu einer die Durchlässigkeit der Gefässe begünstigenden (hyalinen) Veränderung ihrer Wände. Die nothwendige Folge dieser abnormen Durchlässigkeit ist eine Transsudation von Blutelementen in die perivasculären und intraadventitiellen Räume. Da diese aber mit dem Epicerebralraum, beziehungsweise mit den Lymphräumen der Pia communiciren, entsteht eine mächtige, über das ganze Gehirn und die Saftbahnen der Pia sich erstreckende Lymphstauung.

Bemerkenswerth sind Mendel's [169]) Versuche, an Hunden ein der Paralyse ähnliches Bild experimentell auf der Drehscheibe zu erzeugen, wobei sich anatomisch bedeutende corticale Hyperämie, Bildung reichlicher

capillarer Extravasate und Spinnenzellenentwicklung einstellte. Die Lymphstauung im Gehirn ruft nicht blos regionäre Circulations- und Ernährungsstörungen mit mannigfachen klinischen Folgeerscheinungen hervor, sondern sie wirkt auch durch regionären Druck auf Gefässe und Nervenelemente ernährungsstörend auf diese, direct oder indirect durch Anämisirung.

Ueberdies gibt sie den Anstoss zu Proliferationsvorgängen in der Glia, wodurch das Zerstörungswerk an den Trägern der Nervenfunction vollendet wird.

Die für die Mehrzahl der Paralysefälle festzuhaltende Entstehung des Processes aus einer neuroparalytischen, zur Transsudation führenden Hyperämie, mit secundärer Lymphstauung und consecutiven geweblichen Veränderungen, hat die ihr gebührende Würdigung durch Lubimoff,[170]) Obersteiner, Schüle gefunden. Die entzündliche Bedeutung jener interstitiellen Veränderungen (Mendel — „diffuse interstitielle corticale Encephalitis“, Magnan und Mierzejewski[171]) mag dahingestellt bleiben.

Eine nicht unwichtige Frage in der Deutung des Krankheitsprocesses stellt die Betheiligung der Meningen dar, welche von L. Meyer u. A. als Ausgangspunkt desselben angesehen wurde. Dass diese Betheiligung der Pia keine zufällige ist, geht schon daraus hervor, dass sie, soweit die Pia das Vorderhirn deckt, fast ausschliesslich stattfindet.

Am eingehendsten und mit kritischem Scharfblick hat diese Frage Binswanger studirt.

Worauf schon Westphal 1868 gegenüber L. Meyer hinwies, dass nämlich die „chronische Meningitis“ ganz fehlen könne, betont auch Binswanger. Freilich hat dieser Forscher seine Untersuchungen nur an relativ frischen Fällen von Paralyse angestellt und nach Allem, was wir wissen, erscheint die Betheiligung der Meningen erst im Verlauf der Krankheit.

Mit Recht wird von Binswanger geltend gemacht, dass die weisslichen Trübungen und Verdickungen der weichen Häute durchaus nicht immer sich als entzündliche ansprechen lassen, vielmehr in der Mehrzahl der Fälle der Ausdruck „secundärer Ernährungsstörungen in Folge chronischer Veränderungen des *liquor cerebrospinalis*“ sind. Dieser erfährt solche Veränderungen durch die Zerfallsproducte absterbenden Gewebes, (Coagulations- und hyaline Nekrose), wodurch zum Theil einfach hyperplastische Veränderungen an der Pia und ihren Gefässen entstehen. Von grosser Wichtigkeit sind diese Reizvorgänge, indem sie zu partieller Verwachsung zwischen Pia und Hirnrinde führen. Da aber die intraadventitiellen Räume mit den Lymphräumen der Pia und die extravasculären mit dem Epicerebralraum communiciren, muss mit der Verödung pialer und epicerebraler Räume eine bedeutende rückläufige Stauung in den intra-

und perivasculären Lymphbahnen des Gehirns entstehen, welche durch Druckvorgänge die Circulations- und Ernährungsbedingungen in diesem Organ schädigt (Compression von Capillaren und Arteriolen, Druckatrophie von Nervenelementen) und durch Reizwirkung auf die Grundsubstanz (Proliferationsvorgänge) verhängnissvoll wirkt.

Dies muss umsomehr der Fall sein, als nach Binswanger auch die subarachnoidalen Lymphräume, welche mit den intraadventitiellen communiciren, *per contiguitatem* von der Pia aus oder durch die gestaute chemisch veränderte Lymphe, durch Gewebsproliferation schliesslich verödet werden.

Mendel, welcher im Gegensatz zu Binswanger die Verwachsung zwischen Pia und Cortex als das Resultat entzündlicher Vorgänge auffasst, erklärt die in den Endstadien meist wieder vollständig erfolgende Trennung durch Atrophie des Gehirns, Anämie und seröse (ödematöse) Ausscheidungen.

In analoger Weise, wie die Veränderungen an der Pia, erklärt Binswanger die des Ependyms der Ventrikel.

Die Phänomene des *Hydrocephalus externus* und *internus* beruhen wesentlich auf Stauung.

Wie Bucelski[172]) u. A. neuerdings nachwies, beschränkt sich der Paralyseprocess keineswegs auf den Cortex, sondern wird allenthalben im Gehirn, nur dem Grad nach verschieden, nachgewiesen.

Die subcorticalen Centren und Bahnen erfahren demnach die gleichen theils primär, theils secundär atrophischen Veränderungen wie diese Gebilde in der Hirnrinde.

Von dem Process der Atrophie werden aber nicht blos die nervösen Elemente, sondern schliesslich auch die Producte des Krankheitsprocesses (Kerne, Spinnenzellen, Gliawucherungen) gleichwie die Grundsubstanz und die Gefässe mitbetroffen.

Die vielfach den Process der Paralyse begleitenden Rückenmarksveränderungen sind, als tabische Erkrankung der Hinterstränge, jenem coordinirte, gleichen prädisponirenden Ursachen (besonders Lues) entstammende, wobei, je nach gleichzeitig oder successiv Rückenmark und Gehirn afficirenden Gelegenheitsursachen, der tabische Process gleichzeitig mit dem paralytischen einsetzen oder ihm auch vorausgehen kann.

Die Pyramidenseitenstrangerkrankung im Sinne der Körnchenzellenmyelitis kann als eine descendirende, von einer besonders intensiven Atrophie der trophischen Centren der Seitenstrangbahn im Cortex abhängige angesprochen werden.

Dafür sprechen u. A. neuere Untersuchungen von Köberlin,[173]) der in zwei Fällen von auf die Pyramidenseitenstränge beschränkter Erkrankung die Atrophie der motorischen Rindenfelder sehr bedeutend fand.

Nicht selten combiniren sich Pyramidenseitenstrang- und Hinterstrangerkrankung. Unter Köberlin's 23 Fällen geschah dies viermal.

Von einer Deutung der Krankheitssymptome und ihrer Beziehungen zu den pathologisch-anatomischen Befunden kann ich absehen, da dies schon in der speciellen Pathologie versucht wurde. Das gelegentliche temporäre oder dauernde Auftreten von Herdsymptomen im Bild der diffusen Hirnkrankheit erklärt sich unschwer aus temporärer oder dauernder schwerer regionärer anatomischer Veränderung in den die betreffenden Functionen auslösenden Centren.

IX.

Diagnose.

Die Diagnose der allgemeinen Paralyse kann überaus schwer im Prodromalstadium, überaus leicht im *Stadium conclamatum* zu stellen sein. Gleichwohl stösst man auch im letzteren zuweilen auf Fälle, die selbst bis zur Nekropsie Gegenstand der Controverse unter Fachmännern sind.

Es begreift sich dies daraus, dass, beim gegenwärtigen Stand unserer anatomischen und klinischen Kenntnisse hinsichtlich dieser Krankheit, dieselbe möglicherweise nur eine klinische vorläufige Zusammenfassung von mit der Zeit anatomisch und klinisch differenzirbaren Krankheitsbildern darstellt.

Da die Paralyse, wie sie gegenwärtig als klinische Einheit aufgefasst wird, zudem kein einziges pathognomonisches Symptom aufweist, da ihre anatomischen Befunde überdies nur intensiv und extensiv von anderweitigen chronischen Processen im Gehirn differiren, ist es nicht zu verwundern, dass die Unterscheidung der Paralyse von anatomisch (z. B. gewisse Formen von *Lues cerebri*, *Gliosis cerebri* u. A.) und klinisch ihr nahestehenden (siehe unten differentielle Diagnose) Processen und Krankheitsbildern auf fast unüberwindbare Schwierigkeiten stossen kann.

Dazu kommt der grosse Wechsel in der Intensität und Extensität der Symptome der Paralyse, das oft erst späte Hervortreten für die Diagnose ausschlaggebender.

Aus diesen Gründen ergibt sich, allerdings zahlreiche Fälle von sofort klarem Hervortreten des Krankheitsbildes abgerechnet, die Mahnung, vorsichtig mit der Diagnose zu sein, sie erst nach wiederholter Prüfung und Einbeziehbarkeit eines längeren Verlaufsabschnittes zu stellen, denn bei dieser Krankheit enthält die richtige Diagnose zugleich die Prognose, und diese kommt fast einem medicinischen Todesurtheil gleich.

Die Diagnose der Paralyse ist, wie bei jeder anderen Krankheit ohne pathognomonisches Symptom, ein Indicienbeweis, gewonnen aus der Zusammenfassung des Verlaufs, ferner der Häufung und Combination von gewissen, auf einen empirisch klaren Krankheitsprocess hinweisenden und aus ihm erklärbaren Symptomen.

Unterstützend können dazu gewisse, den Process genügend motivirt erscheinen lassende ätiologische Thatsachen kommen.

Bezüglich des Verlaufes ist von grossem Werth die Entstehung des im *Status praesens* erscheinenden Krankheitsbildes aus einem mehr weniger langgezogenen Prodromalstadium von eigenartigem, auf progressive Ausfallserscheinungen in der geistigen Persönlichkeit (siehe oben) hinweisendem Gepräge.

Damit entfällt ohne Weiteres die Verwechslung mit dem Bilde einer einfachen (gutartigen, functionellen) Psychoneurose.

Gegenüber anderen organischen Psychosen, deren Krankheitsprocess ebenfalls erst nach einer gewissen Dauer zu greifbaren Ausfalls- und Reizerscheinungen der psychischen Function führt (*Tumor cerebri*, *Dementia senilis* u s. w.), ist die klinische Differenzirung der prodromalen Bilder erforderlich.

Festzuhalten ist und erklärbar aus der Schwere und Extensität des Krankheitsprocesses bei der Paralyse, der früh massenhaft Associationsbahnen vernichtet, dass hier die psychischen Ausfallserscheinungen früher und massenhafter auftreten als bei jeder anderen, namentlich einer herdartigen, wenn auch multiplen Krankheit.

Als besonders bedeutungsvolle Symptome des Prodromalstadiums der Paralyse erscheinen tiefere Aenderungen des Charakters, Ausfälle der ethischen und ästhetischen Leistung und damit frühe Verstösse gegen Etikette, gute Sitte und Wohlanständigkeit, nicht minder der Umstand, dass der Kranke dieser Aendernng seiner Persönlichkeit sich nicht bewusst wird.

Ganz besonders sind wichtig Verstösse gegen das sexuelle Decorum und Vernachlässigung in der äusseren Erscheinung. Dazu allmälig Ausfälle der intellectuellen Leistung — Gedächtniss- und Urtheilsschwäche, Verwechslung der Personen und Situationen, partieller Ausfall von Erinnerungsbildern früherer gewerblicher, artistischer, überhaupt beruflicher Leistung, Vergessen auf die wichtigsten Berufspflichten, mangelhafte Relation von Zeit und Raum — all dies, ohne dass der Kranke dessen gewahr oder, wenn darauf hingewiesen, darüber besorgt wird.

Discontinuität der Bewusstseinshelle bis zu episodischen Dämmerzuständen.

Dazu Anomalien der gemüthlichen Erregbarkeit, abnorme Gemüthsreizbarkeit, bis zu pathologischen Affecten, neben reizbarer Schwäche des Gemüthslebens (abnorme Anspruchsfähigkeit bei matter und rasch schwindender Reaction) oder auch temporärer oder partieller Gemüthsstumpfheit.

Als weitere Zeichen des invaliden Gehirns: Intoleranz für Alkohol sowie gegenüber calorischen Schädlichkeiten.

Als ominöse psychisch-motorische Störungen: fatuöse Miene, erschwerte Diction verbal und schriftlich, *Paralexia paralytica*, aphasische Erscheinungen, häsitirende Sprache, Aenderung der Handschrift, *Lapsus calami* u. s. w.

Dazu vasomotorische Paresen, irgendwie geartete cerebrale Insulte, erworbene Migräne, besonders ophthalmische; Anfälle von sensibler Jackson'scher Epilepsie, wechselnde Insufficienzen in der Innervation der Gesichtsmuskeln, fibrilläres Zucken derselben, ungleiche, beständig wechselnde, eventuell gar myotische, reflectorisch starre Pupillen, Insufficienzen und Ungeschicklichkeit im Gebrauch der Extremitäten, tabische Symptome, hartnäckige Agrypnie, Einschlafen auch ohne solche am hellen Tag im Salon, in animirter Gesellschaft u. s. w.

Mit Recht betont Reinhardt den Werth der Thermometrie, insofern auf die organische Natur eines im Gehirn bestehenden Processes hinweisen können: 1. die grössere Höhe der Kopftemperatur als *in axilla*; 2. das Vorkommen ungewöhnlich grosser Tagesschwankungen der Eigenwärme und das gelegentliche Vorkommen leicht febriler Allgemeintemperaturen ohne nachweisbare Ursache.

In ätiologischer Hinsicht sind bedeutungsvoll: Erkrankung auf der Höhe des Lebens, geistig anstrengende, exponirte Berufsstellung (besonders Militärpersonen), anamnestisch feststehende sexuelle und alkoholische Ausschweifungen, Lues, *Trauma capitis*, Insolation.

Im *Stadium conclamatum* erscheinen bedeutungsvoll die psychische Schwäche, die Trübung des Sensoriums, die etwaigen Dutzendeinkäufe, ungeheuerliche megalomanische und mikromanische Delirien, oft in bunter Vermischung, cerebrale Insulte, Silbenstolpern, Verlust der erlernten Bewegungen, Zähneknirschen.

X.

Differentielle Diagnose.

Die Paralyse kann mit verschiedenen diffusen und herdartigen Hirnkrankheiten, ja sogar mit Neurosen und Intoxicationen verwechselt werden, umso leichter da, wo die Anamnese verschleiert ist, die Beurtheilung nur über eine kurze Beobachtungszeit verfügt.

Für die der Paralyse nahestehenden, aber klinisch und auch anatomisch von ihr abgrenzbaren organischen Cerebropathien lässt sich, in Anlehnung an Schüle,[174]) als markanter diagnostischer Gesichtspunkt zunächst festhalten, dass, im Gegensatz zur Paralyse, bei welcher psychische und motorische Symptome einander coordinirte, aus demselben Hirnprocess hervorgehende Phänomene sind, bei diesen „psychischen Cerebropathien" (Schüle) blos eine Coincidenz beider Symptomreihen besteht, wobei die psychische Affection „als getrennter, mehr zufälliger, durch und durch organisch bestimmter Symptomencomplex im Sinne von Erscheinungen des Hirndrucks und des Hirnreizes, bei ganz zu Grunde gegangener psychischer Hirnmechanik erscheint" (Schüle).

Das Gleiche gilt für die motorischen Störungen, die nicht mehr theilweise Ausfalls- oder Reizerscheinungen von psychomotorischem Gepräge darstellen, sondern grob organische, vielfach subcortical ausgelöste Lähmungen, Krämpfe u. s. w. sind.

Differentielle Diagnose von diffusen Processen.

Lues cerebri.

Die herdartigen Localisationen der Lues im Sinne des Gumma und der Heubner'schen Arteriendegeneration kommen hier nicht in Betracht, wohl aber diffuse meningitische und meningo-encephalitische, durch Syphilis hervorgerufene Processe an der Convexität des Gehirns. Die differentielle Diagnose von der Paralyse kann hier sehr schwierig sein, besonders in jenen Fällen, wo es sich um diffuse specifische Encephalitis handelt, wie sie Heubner,[175]) Virchow,[176]) Schüle[177]) beschrieben haben.

Der letztere Autor spricht sich bestimmt für die Existenz einer solchen Encephalitis aus, mit dem Befund einer „schwieligen hochgradigen Verdickung und namentlich fibrösen Einscheidung der kleinsten Gefässe, ferner mit der Eigenthümlichkeit, dass in einer zusammenhängenden Corticalisstrecke hochgradig degenerirte Gliapartien mit wenig degenerirten abwechseln, also bindegewebiger formativer Reizzustand von dem Charakter der specifischen syphilitischen Neubildung".

Mendel[178]) bezweifelt die Möglichkeit einer Unterscheidung solcher anatomisch dem Process der Paralyse so nahestehender luetischer Hirnerkrankungen von dieser und wendet mit Recht gegen Fournier[179]) die Unhaltbarkeit der Mehrzahl der von diesem Autor für *Lues cerebri* als entscheidend angegebenen Symptome ein.

Dass die differentielle Diagnose sehr schwierig sein kann, ist jedenfalls zuzugeben. Unmöglich ist sie nicht, wie u. A. die Beobachtung 99 in meinem Lehrbuch der Psychiatrie, fünfte Auflage, erweist.

Was im Zweifelfall zu Gunsten der luetischen Natur desselben ins Gewicht fallen kann, ist nach Umständen das jugendliche Alter des Kranken, das Bestehen von Symptomen der Lues im Sinne von *dolores osteocopi*, regionären Analgesien u. s. w., ganz besonders aber der regellose Wechsel der Symptomreihen und Zustandsbilder und überdies das Auftreten der Symptome in bunter und ungewöhnlicher Combination.

Ganz besonders wichtig ist die Combination von diffusen mit herdartigen Ausfallserscheinungen, unter letzteren Lähmungen des Oculimotorius (besonders Ptosis und paralytische Mydriasis) und des Abducens.

Heubner hebt eigenthümliche Zustände von Bewusstseinsstörung (Somnolenz bis Coma, besonders aber solche von rauschartiger Verwirrtheit) hervor, die theils im Anschluss an psychische Insulte (furibunde Manie, hallucinatorische Delirien schreckhaften Inhalts mit heftiger Angst) oder an somatische (apoplektiforme und epileptiforme Anfälle), theils auch als freistehende vorkommen und Tage bis Wochen anhalten. Aus diesen bei Gehirnlues allerdings häufig zu beobachtenden und eigenthümlichen Episoden ist der Kranke momentan erweckbar und kommt, einem schlaftrunkenen Gesunden gleichend, vorübergehend zu sich. Ob aus den psychischen Symptomen allein aber die differentielle Diagnose möglich sei, mag dahingestellt bleiben.

Erlenmeyer[180]) betont die Partialität der psychischen Defecte bei Lues, z. B. den völligen Verlust zu rechnen, eine früher geläufige Sprache zu sprechen.

Auch Schüle[181]) findet diesen „syphilitischen Blödsinn" eigenartig, insofern er sich auffällig rasch entwickle, neben der allgemeinen geistigen Schwäche bemerkenswerthe Partialität der geistigen Defecte aufweise, endlich insofern diese partiellen Ausfallssymptome sehr wechselnd seien.

Pachymeningitis interna haemorrhagica.

Bekanntlich kommt bei etwa 20% der Fälle von Paralyse complicirende *Pachymeningitis interna* vor. Tritt sie erst bei schon weit vorgeschrittener Atrophie hinzu, verläuft sie langsam oder mit geringer Hämatombildung, so kann sie symptomlos bleiben. In anderen Fällen machen rasch sich einstellender Marasmus, zeitweise auftretende apoplektiforme Anfälle, mit dauernd restirender Hemiparese, oder auch solche von Coma mit Retardation des Pulses und eventueller *Déviation conjuguée* diese Complication wahrscheinlich. Zuweilen kommt diese Pachymeningitis aber als freistehende Erkrankung (so bei Tuberculösen, Kachektischen, Säufern) vor und kann dann mit Paralyse verwechselt werden.

Die differentielle Diagnose kann Schwierigkeiten bieten. Im Allgemeinen wird sie unter Berücksichtigung der von Schüle aufgestellten und diesem Abschnitt vorgesetzten Gesichtspunkte möglich werden, denn die psychische Störung ist hier nicht diffuse Ausfallserscheinung der Hirnrinde, wenigstens anfangs nicht, sondern Hirndruck, eventuell episodischer Hirnreiz (Jactation, Fürstner), die motorische Störung ist nicht psychomotorischer Ausfall, sondern Drucklähmung, eventuell mit Reizerscheinungen (Contractur). In den Endstadien, da wo die Hirnrinde von einer Druckatrophie heimgesucht wird, die das Bild einer tiefen Demenz vermittelt, kann die Unterscheidung schwieriger sein. Der raschere Verlauf, hartnäckiger, intensiver, localisirter Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, beständig wiederkehrende und sich nicht mehr ausgleichende Hemiplegien, eventuell Stauungspapille können auf pachymeningitische Bedeutung des Processes hinweisen.

Diffuse und disseminirte Sklerose.

Die Abgrenzung des klinischen Bildes der Paralyse von dem einer diffusen primären Sklerose des Gehirns bietet um so grössere Schwierigkeiten, als die klinischen Erscheinungen dieser letzteren und jedenfalls seltenen Erkrankung noch wenig geklärt sind. Die vier Fälle meiner Beobachtung betrafen jugendliche Individuen. In zweien, welche das Bild einer langsam fortschreitenden Demenz mit episodischen Delirien boten, fanden sich manche an Paralyse erinnernde Züge, jedoch niemals Silbenstolpern, sondern dysarthrische Sprachstörung.

Bemerkenswerth und aus dem meist in einer Hirnhälfte vorwaltenden sklerotischen Process erklärbar, sind Herderscheinungen, besonders Hemiplegien mit Reizerscheinungen, namentlich ein wahrscheinlich cortical ausgelöster rhythmischer Clonus.

Gering sind die Schwierigkeiten der Auseinanderhaltung von Krankheitsbildern der multiplen Sklerose von solchen der Paralyse.

Diese Krankheit bietet nur dann die Möglichkeit einer Verwechslung, wenn sie mit cerebraler Localisation einsetzt, oder wenn, in sehr vorgeschrittenem Stadium derselben, der bisherige Verlauf ungeklärt ist.

In beiden Fällen können psychische Ausfallserscheinungen, apoplektiforme und epileptiforme Anfälle, Störungen der Sprache, passagere Lähmungen von Hirn- und Extremitätennerven, nicht selten geknüpft an Insulte, endlich episodische Zustandsbilder von melancholischer Depression und selbst Grössendelir (Leube) das Bild der Paralyse eine Zeit lang vortäuschen.

Im Allgemeinen lässt sich aber die differentielle Diagnose zwischen beiden Krankheiten ohne Schwierigkeit machen unter Berücksichtigung der Thatsachen, dass die Disposition zur Erkrankung an Sklerose in dem Alter, in welchem die Paralyse beginnt, zu schwinden pflegt, dass die Aetiologie beider Krankheiten ganz different ist und Lues für die Entstehung der Sklerose belanglos ist, dass die intellectuellen Ausfallserscheinungen erst spät und niemals in dem Umfang wie bei Paralyse auftreten, sich auf mässigen Schwachsinn, ohne tiefere Aenderung der Persönlichkeit oder gar Trübung des Bewusstseins beschränken.

Dazu kommt eine Reihe von Bewegungsstörungen, die der Paralyse ganz fremd sind oder doch in anderer Gruppirung sich darstellen und viel langsamer, atypischer sich entwickeln wie bei dieser.

Als solche sind anzuführen: Die binnen Jahren sich entwickelnde combinirte Functionsstörung lumbarer Hinter- und Seitenstrangbahnen mit dem klinischen Befund der tabisch-spastischen Parese, das Intentionszittern der Bulbi (Nystagmus), scandirende, niemals aber corticale Sprachstörung, endlich Intentionszittern der Extremitäten, eventuell selbst des Kopfes, das continuirlich, wenn überhaupt vorhanden, nachweisbar ist und nur intentionell auftritt, während dasselbe bei Paralyse allerdings auch nicht selten vorkommt, aber doch nur episodisch, von wandelbarer Intensität und Extensität und, in geringem Grad, auch in der Ruhe nachweisbar.

Zu beachten ist übrigens, dass, wie Fälle von Schultze und von Zacher lehren, es offenbar Mischformen beider Krankheiten gibt.

Dementia senilis.

Schon der Umstand, dass Paralyse selten nach dem 55. Lebensjahre vorkommt, *Dementia senilis* selten vor dem 60., ist einer Differenzirung beider Krankheitsprocesse günstig.

Auch das Prodromalstadium der *Dementia senilis* differirt von dem der Paralyse, insoferne der intellectuelle Ausfall, ausser es begleiten den Process der senilen Involution multiple encephalitische Herderkrankungen, weniger rasch und intensiv sich einstellt als bei Paralyse, und indem die Umwandlung des Charakters im Sinne von Egoismus, Geiz, Misstrauen sich geltend macht.

Der Verlauf ist ferner im Allgemeinen ein länger sich hinziehender, mit oft langem Stillstande, aber ohne eigentliche Remissionen.

Das Gedächtniss für die Erlebnisse der Längstvergangenheit erhält sich länger als bei Paralyse.

Selten ist Grössenwahn, häufig Verfolgungsdelir, mit der speciellen Nuance des Wesens des Bestohlenwerdens, der Vergiftung, dabei nicht desultorisch wie eventuell bei Paralyse, sondern ziemlich stationär.

Selten und spät erscheinen paralytische und epileptiforme Insulte. Die Störung der Sprache erscheint wesentlich in der groben Form der Glossoplegie, nicht in der corticalen, coordinatorischen Functionsstörung der Paralyse.

Auch die motorischen Störungen an den Extremitäten sind herdartige, d. h. meist durch atheromatös encephalitische Processe bedingte Paresen bis zu Paralysen.

Differentielle Diagnose von Herderkrankungen.

Tumor cerebri.

Schwierigkeiten, Tumor und Paralyse von einander zu unterscheiden, bestehen nur dann und so lange, als ein *Tumor cerebri* blos Allgemeinerscheinungen macht.

Herderscheinungen, als progressive dauernde Ausfälle der Function, sind der Paralyse fremd.

Offenbar organisch bedingter, d. h. localisirter, heftiger, durch Percussion des Schädels oft gesteigerter, in seinen Exacerbationen mit Erbrechen und Pulsverlangsamung einhergehender Kopfschmerz deutet auf Tumor. Die hier so häufige Stauungspapille kommt bei Paralyse nur wenn complicirende Pachymeningitis mit Hämatombildung besteht, vor und selbst dann in der Regel nur einseitig.

Die Störungen der Psyche sind hier andere als bei Paralyse, im Sinne einer anfangs weinerlich reizbaren, gedrückten, nicht einer indifferenten oder gar euphorischen Stimmung wie bei Paralyse.

Kommt es durch Tumor zu intellectuellen Störungen, so sind es lange Zeit blosse Hemmungs- (psychischer Torpor), nicht Ausfallserscheinungen (Blödsinn), wie sie nur ein destructiver, diffuser, der Paralyse zukommender oder ihr nahestehender Process vermitteln kann.

Dieser psychische Torpor beruht auf Hirndruck, und wenn dieser episodisch nachlässt, kann der Intellect sich unversehrt zeigen.

Die schwere Bewusstseinsstörung (abgesehen von finalem Koma) des Paralytikers, sein „geistiger Sopor“ kommt dem Tumorkranken nicht zu. Er ist sich der Hemmungen in seinem geistigen Mechanismus bewusst.

Nur in den Endstadien einer Tumorerkrankung oder da, wo sie multipel auftritt oder zu *Hydrocephalus internus* führt, stellt sich wirkliche Demenz, als Ausdruck einer Druckatrophie der Hirnrinde, ein.

Ausgesprochene psychiatrische Zustandsbilder, wie bei Paralyse, sind bei *Tumor cerebri* nicht zu finden, höchstens transitorisches Delirium und Tobanfälle.

Die etwaige Sprachstörung ist Dysarthrie bis zu Anarthrie, nie aber Silbenstolpern.

Bemerkenswerthe Fälle von Tumor, welche paralyseartige Bilder boten, haben Aubanel und Sauze [182]) (Carcinom im Cerebellum), Wendt [183]) und Schüle [184]) veröffentlicht.

Anderweitige Herderkrankungen.

Auch durch Apoplexie, *Encephalitis atheromatosa*, Encephalomalacie und andere Processe können psychische und motorische Ausfallserscheinungen gesetzt werden.

Die hier sich entwickelnde psychische Schwäche ist nie so jäh und allgemein hereinbrechend wie beim Paralytiker, auch die schwere Trübung des Sensoriums desselben wird nicht beobachtet.

Von den hier entstehenden, grob motorischen, herdartigen Störungen unterscheiden sich die motorischen der Paralyse dadurch ohne Weiteres, dass sie nicht Lähmungen, sondern feinere Ausfallserscheinungen der psychomotorischen Leistung, corticale Coordinationsstörungen sind, dabei allgemein, nicht umschrieben, in Intensität und Extensität sehr wechselnd, progressiv, nicht stationär.

Differentielle Diagnose von Neurosen.

Neurasthenia cerebralis.

Von grösster Bedeutung, schon wegen der ganz verschiedenen Prognose, ist die Unterscheidung der Paralyse von gewissen Bildern der Neurasthenie.

Die meisten Cerebrastheniker wähnen sich der Paralyse verfallen, aber auch dem Arzt passirt es oft genug, dass er diesen Irrthum begeht.

Ich besitze eine grosse Zahl von Krankengeschichten, Neurastheniker betreffend, deren Symptome zum Theil von ganz hervorragenden Aerzten irrig im Sinne der Paralyse aufgefasst wurden.

Unvergesslich ist mir ein Herr in mittleren Jahren, der mit der etwas sonderbaren Bitte, zu entscheiden, ob er wirklich ein Paralytiker sei, bei mir erschien.

Sein Hausarzt, ein mit Recht geschätzter Praktiker, hatte seiner Frau vor einigen Monaten mitgetheilt, ihr Mann leide an „Hirnerweichung“ und habe höchstens noch ein Jahr zu leben.

Die Dame, eine neurotisch schwer belastete, constitutionell neuropathische Frau, bekam einen schweren hysterischen Insult und langes Siechthum.

Ihr Mann war so vernünftig, nicht gleich sich todtzuschiessen, sondern andere Aerzte zu consultiren. Die Untersuchung ergab einen typischen Fall von *Neurasthenia cerebralis* in Folge geistiger Ueberanstrengung, und eine mehrmonatliche Behandlung erzielte völlige Genesung.

Nicht minder häufig geschieht es, dass beginnende Paralyse für blosse Neurasthenie gehalten wird. Dieser diagnostische Irrthum ist meist weniger fatal für den Arzt und den Patienten, bringt aber doch Gefahren für den letzteren, insofern der Kranke in seiner Vermögensverwaltung uneingeschränkt bleibt und sich finanziell ruiniren kann. Ueberdies fehlt es dann an den richtigen therapeutischen Massnahmen gegenüber der in ihren Anfängen doch möglicherweise aufhaltbaren Krankheit.

Die Unterscheidung beider Krankheiten in ihren ersten Anfängen kann sehr schwierig sein. Für eine Weile wird der Schwerpunkt der Beurtheilung des Falles nicht sowohl in dem Gewicht der klinischen Symptome, als vielmehr in dem der ätiologischen, und zwar der veranlagenden Momente zu suchen und zu finden sein.

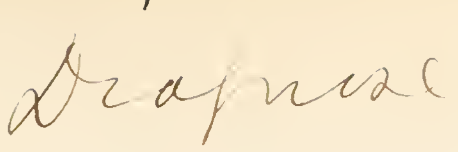
Aetiologisch ist geltend zu machen, dass suspect, im Sinne der Paralyse, immer Erscheinungen der reizbaren Schwäche des Centralnervensystems erscheinen müssen, sofern es sich um Männer handelt, und zwar auf der Höhe des Lebens, dabei geistig angestrengt, in exponirter Stellung, von ausschweifender Lebensweise, hereditär, speciell neuropathisch nicht veranlagt, wohl aber durch erworbene Veranlagungen im Sinne einer Rachitis, eines *Trauma capitis*, des Alkoholismus oder der Lues geschädigt.

Bietet der Betreffende gar tabische Symptome, so ist angesichts der Häufigkeit, mit welcher Tabische an Paralyse erkranken und cerebrale Symptome die Bedeutung von Vorläufern der Paralyse haben, doppelte Vorsicht geboten.

Auftreten der bedenklichen Krankheitserscheinungen in mehr jugendlichem Alter, etwa bis zum 35. Jahre, und überdies bei neuropathisch Veranlagten, Debauchen in Alkohol *et Venere* nicht ausgesetzt Gewesenen, von Lues Freigebliebenen, gestattet dagegen Vermuthungen im Sinne blosser Neurasthenie.

Wichtig ist neben der Aetiologie des Falles die Art seiner Entwicklung.

Rascher, fast völliger Zusammenbruch der Leistung der Hirnrinde spricht zu Gunsten von Cerebrasthenie, namentlich dann, wenn ein shokartig wirkendes Moment (Gemüthsbewegung u. dgl.) vorausgegangen ist und die folgende Functionsstörung sich als Reaction auf jenes annehmen lässt.



Allmälige, schleichende oder sprungweise Entwicklung der Symptome ist mehr der Paralyse zukommend.

Vieldeutig und nur in vorsichtiger Combination und Interpretation verwerthbar sind die Symptome beider Krankheiten.

Dies gilt namentlich für die psychischen Phänomene.

Am wenigsten Bedeutung kann der gemüthlichen Reactionsweise des Kranken auf sein Befinden zugeschrieben werden, denn dieselbe ist individuell sehr verschieden.

Im Allgemeinen lässt sich sagen: Die nosophobische Anschauung des Kranken, er sei der Paralyse verfallen, bis zu schwerer Dysthymie und Revolverabsichten, spricht eher gegen Paralyse, bei welcher — seltene hypochondrische und doch fast ausschliesslich Klagen über zerrüttete vegetative Organe zum Ausgang habende initiale Verstimmung abgerechnet — das Sensorium wenig oder nicht von dem Krankheitsprocess tangirt wird, weil es der durch ihn hervorgerufenen Functionsstörungen nicht bewusst wird.

Von grosser Bedeutung ist eine Aenderung des Charakters, aber sie muss, um für Paralyse zu sprechen, eine nachhaltige, tiefe, in Aenderungen und Ausfallserscheinungen der ethischen Sphäre begründete sein. Blosse Emotivität, Reizbarkeit bis zu unbeherrschbaren Affecten, krankhafter Egoismus bis zur Quälerei der Umgebung, sind ganz gewöhnlich bei Neurasthenie, treten aber in Remissionen zurück und sind dann Gegenstand der Selbstkritik und des Selbstvorwurfs.

Störungen der Gedächtnissfunction sind beiden Krankheiten gemeinsam, aber sie haben verschiedene Motivation und Reactionsweise.

Die Gedächtnissschwäche des Neurasthenikers ist blosses Ermüdungsphänomen, rein functionell, sein Gedächtnissschatz ist virtuell unversehrt. Seine Gedächtnissschwäche ist eine sehr wechselnde; er empfindet sie peinlich, sie ist eine Hauptstütze seiner Klagen *quoad* Paralysebesorgniss; sie erscheint ihm grösser als in der Wirklichkeit, er übertreibt geradezu in ihrer Geltendmachung; ihre objective Ermittlung lässt sie als sehr geringfügig und wechselnd erscheinen, wenn sie auch in Phasen geistiger Erschöpfung sich als bedeutend erschwerte schriftliche und verbale Diction darstellen und bis zu leicht aphasischen Erscheinungen erstrecken mag.

Die Gedächtnissschwäche des initialen Paralytikers dagegen pflegt greifbarer, dauernder und geradezu progressiv zu sein. Der objective Befund steht zu der subjectiv kaum sich geltend machenden Gedächtnissschwäche in auffälligem Contrast. Es besteht hier ein wirklicher und progressiver Ausfall des Gedächtnisses und damit der Intelligenz.

Beachtenswerth ist immerhin, dass bei Cerebrasthenie, gleichwie bei Paralyse, die Gedächtnissschwäche vorwiegend die Jüngstvergangenheit betrifft — die erschöpfte gleichwie die anatomisch schwer veränderte Ganglien-

zelle vermag neue Eindrücke nicht mehr gut festzuhalten. Verlust der topographischen Erinnerungsbilder dürfte bei Neurasthenie nie vorkommen — beim Paralytiker ist sie etwas ganz Gewöhnliches und die Ursache seines Sich-irre-Gehens.

Eine Störung des Gedächtnisses und des Sensoriums zugleich verrathende Ausfallserscheinung beim Paralytiker ist auch die defecte zeitliche Localisation in der Vergangenheit und, damit im Zusammenhange, die Unsicherheit der Zeitrechnung. Während derselbe um ungezählte Tage in der Angabe des Datums irrt, dürfte der Cerebrastheniker kaum um mehr als zwei Tage falsch datiren.

Störungen der Intelligenz bietet derselbe, wenn man von temporärer und wechselnder Behinderung in der Verausgabung geistiger Münze absieht, nicht. Mag er sich noch so blöd vorkommen und deshalb noch so unsicher im socialen geistigen Verkehr sich fühlen, so ist er doch virtuell unversehrt, was sich in gelegentlichen Remissionen deutlich kundgibt. Verstösse gegen gute Sitte, Blamage in Wort, Schrift, That, so sehr er sie auch fürchtet, kommen beim Neurastheniker nicht vor, während sie beim Paralytiker, bei der Trübung seines Sensoriums und der Insufficienz seiner intellectuellen und ethischen Leistung, oft in peinlicher Weise und recht früh schon zu Tage treten.

Auch arithmetische Leistungen sind beim Cerebrastheniker als mechanisch eingeübte Gedächtnissfunction unversehrt, während Lapsus in dieser Hinsicht beim Paralytiker an der Tagesordnung sind und, was besonders ins Gewicht fällt, von ihm gar nicht bemerkt werden.

Zwangsvorstellungen, Phobien aller Art weisen direct auf neurasthenische Grundleiden hin. Jedenfalls gehören sie nicht in den Rahmen der Paralyse. Ein nicht minder feines Reagens auf den differenten Zustand in beiden Krankheiten stellt die Schrift dar. Auch bei Neurasthenie kommt Auslassen von Buchstaben, Worten, Verwechseln derselben, fehlerhafte Orthographie u. s. w. vor; aber der Kranke bemerkt seine durch Erschöpftheit des psychischen Mechanismus entstandenen Fehler und corrigirt sie, während der Paralytiker ihrer nicht gewahr wird.

Auch gewisse somatische Symptome lassen sich für die differentielle Diagnose verwerthen.

Schlaflosigkeit ist bei beiden Krankheiten häufig initial vorhanden. So hartnäckig und von äusseren Umständen (Emotion, Diätetik) ganz unabhängig, wie bei Paralyse, ist die Schlaflosigkeit beim Cerebrastheniker niemals.

Eine absolute, andauernde, allen Mitteln trotzende Agrypnie bei Leuten in Lebensaltern und Lebens- und Körperverhältnissen, bei welchen Paralyse häufig ist, muss entschieden Verdacht auf diese Krankheit erwecken. Noch mehr ist dies zu besorgen, wenn Jemand unter Tags bei

der Arbeit oder gar in anregender Gesellschaft häufig einschläft. Bei Neurasthenikern kommt dieses Symptom offenbar nicht vor. Wenn auch bei solchen zuweilen eine förmliche Schlafsucht sich geltend machte, so hatten sie doch ihr Schlafen bezüglich Zeit und Ort immer in der Gewalt.

Nicht unwichtige Anhaltspunkte ergeben sich aus dem Verhalten der Pupillen. Besteht keine Complication bei Cerebrasthenie, so sind die Pupillen mittel- bis übermittelweit und von sehr prompter Reaction auf alle Reize.

Bei Paralyse können die Pupillen sich normal verhalten. Häufig sind sie aber schon sehr früh von ungleicher und sehr wechselnder Weite, von träger und selbst fehlender Reaction und dabei mehr enge, zuweilen selbst myotisch.

Schon früh kann bei initialer Paralyse die ophthalmoskopische Untersuchung positive Befunde in Gestalt von Klein's „*Retinitis paralytica*“ oder Galezowski's „peripapillärem Oedem“ ergeben, oder es findet sich eine eigenthümlich rosige Injection der Papille, mit Varicosität und Dilatation der Papille, ganz abgesehen von *Atrophia nervi optici* bei Fällen von sogenannter aufsteigender oder tabischer Paralyse — Alles Befunde, die bei Cerebrasthenie fehlen.

Mein früherer Assistent, Herr Dr. S. Kornfeld, hat bei einer grossen Zahl von Paralytikern und Cerebrasthenikern Gesichtsfeldprüfungen vorgenommen und ist dabei zu folgenden Resultaten gelangt:

Das Gesichtsfeld der Paralytiker zeigte: 1. oft sehr beträchtliche concentrische Einschränkung für Weiss, wie auch für Farben; 2. in vorgeschrittenen Fällen bestand mitunter nur centrales oder fast centrales Sehen; 3. häufig fand sich sectorenförmige Einschränkung; 4. Skotome wurden nur ganz vereinzelt gefunden. Alle diese Erscheinungen bestanden bei nicht zur Erklärung ausreichendem ophthalmoskopischem Befund.

Die Sehfeldeinschränkungen wechselten hinsichtlich ihrer Grenzen beträchtlich.

Bei Neurasthenikern fand sich zumeist normales Gesichtsfeld; nur in einzelnen Fällen waren die Grenzen für Weiss und für Farben schwankende (Ermüdungsphänomen).

Dagegen bestehen bei Neurasthenie häufig Symptome von Seiten des Auges, die der Paralyse nicht zukommen, im Sinne der Hyperästhesie des Opticus und der reizbaren Schwäche des Accomodationsapparates (*Asthenopia neurasthenica*, Ciliarneurose) bei relativer Anstrengung, selbst mit consecutiver Hyperämie der Bindehaut und Steigerung des habituellen Kopfdrucks.

Ein äusserst häufiges Symptom bei Cerebrasthenie ist dieser, selbst bis zu Schmerz sich vorübergehend steigernde, Kopfdruck. Er unterscheidet sich wesentlich von dem initial bei Paralyse nicht seltenen, in allen Formen der Quintusreizung vorkommenden Kopfschmerz.

Die öftere Untersuchung der Patellarreflexe sollte nicht unterlassen werden. Ihr permanentes Fehlen spricht für Tabes und Paralyse. Steigerung derselben findet man regelmässig bei Neurasthenie, nicht selten aber auch bei Paralyse, wenn die Pyramidenbahn functionell oder anatomisch beschädigt ist. In solchem Falle fehlen dann aber nicht die Zeichen des spastischen Ganges und der Zunahme des Muskeltonus.

Cerebrale Insulte aller Art legen eine organische Bedeutung des Falles nahe und sind mit der Annahme einer blossen Cerebrasthenie nicht mehr verträglich.

Auch die Eigenwärme, welche bei Paralyse vielfach (vgl. p. 61) Abweichungen von der Norm darbietet, kann Verdacht auf ein organisches Leiden erwecken. Bei Neurasthenie fehlen Anomalien der Temperatur, seltene Fälle von sogenannter *Febris nervosa* abgerechnet. Vergleichende sphygmographische Pulsuntersuchungen können insofern vom Werth sein, als bei Paralyse oft schon früh Neigung zu tardem, selbst monocrotem Puls besteht, während der der Neurastheniker ein *tricrotus celer* ist.

Auffallend ist ferner vielfach im Initialstadium der Paralyse eine Abnahme des Körpergewichtes, während bei Cerebrasthenikern, sofern nicht *Neurasthenia gastrica* und Anorexie complicirend vorhanden sind, das Körpergewicht keine Schwankungen zeigt.

Uraturie und namentlich Oxalurie sprechen zu Gunsten von Neurasthenie. Bei Paralyse findet sich häufig initial Phosphaturie.

Differentielle Diagnose von Intoxicationszuständen.

Alkoholismus chronicus.

In nicht seltenen Fällen entwickelt sich aus dem klinischen Bild der chronischen Alkoholintoxication heraus das der *Dementia paralytica* und verläuft, anfangs noch gefärbt durch Symptome des besonderen ätiologischen Moments, dann weiter bis zum Tode wie eine gewöhnliche Paralyse.

In solchen Fällen stellte die Alkoholausschweifung einfach ein ausschlaggebendes Moment für die Entstehung dieser irgendwie veranlagten Krankheit dar. Ob ausschliesslich durch Alkoholmissbrauch, ohne Intervention eines anderweitigen ätiologischen Moments, allgemeine progressive Paralyse entstehen kann, ist noch streitig. Sicher scheint mir aber, dass unter den Krankheitsbildern, welche der Alkoholmissbrauch im centralen Nervensystem hervorbringt, sich eines findet, das klinisch dem der Paralyse nahesteht, aber nicht den Charakter des Progressiven hat, vielmehr in seinen Anfangsstadien, und unter Abstinenz vom Alkohol, einer Genesung zugeführt werden kann.

Die Erklärung dürfte darin liegen, dass der Alkoholmissbrauch zu anatomischen Veränderungen der Gefässe und damit zur Durchlässigkeit derselben führt, wobei unter dem Einfluss von Alkoholexcessen und dadurch provocirten Fluxionen es wirklich zu Transsudationen aus der Gefässbahn in adventitielle Räume, weiter zu Lymphstauung, also der genuinen Paralyse analogen anatomischen Veränderungen kommt. Diese sind aber, solange nicht Druckatrophien der Nervenelemente und Proliferationsvorgänge im interstitiellen Gewebe als Folgewirkung eingetreten sind, eines Ausgleichs fähig, und so dürfte es sich erklären, dass es an Paralyse erinnernde Krankheitsbilder gibt, die regressiv, nicht progressiv verlaufen.

Solche Fälle hat schon Falret[185]) im Auge gehabt. Leider vielfach nicht genügend gesondert von genuinen Fällen von *Paralysis progressiva* bei Säufern, haben diese „Alkoholparalysen" eingehendes Studium durch Hoffmann,[186]) Brosius,[187]) Nasse,[188]) Moreau,[189]) Camuset,[190]) Baillarger,[191]) Dörr[192]) gefunden.

Aus obigem Grund erklärten sich auch die Widersprüche bezüglich der Auffassung und der diagnostischen Kriterien dieser „Pseudoparalysen".

Diagnostisch eigenartig ist der zuweilen geradezu acute Ausbruch dieser Pseudoparalysen, der subacute, meist nur einige Monate umfassende Verlauf, der auf Alkoholprovenienz hindeutende, meist hochgradige und universelle Tremor, der intensive Kopfschmerz im Beginn und Verlauf, der psychische Betäubungszustand, die eventuell vorhandene sensible Neuritis der unteren Extremitäten, zahlreiche und entschieden alkoholisch gefärbte Gesichtshallucinationen, die grosse Häufigkeit apoplektiformer und epileptiformer (Alkoholepilepsie) Anfälle. Dazu kommt, dass Grössenwahn seltener und dann mehr systematisch auftritt, als dies bei Paralyse der Fall zu sein pflegt, das häufige Vorkommen von Eifersuchtswahn, die Art der Sprachstörung, welche sich auf Glosso- und Labialataxie zu beschränken pflegt und Silbenstolpern vermissen lässt.

Encephalopathia saturnina.

Auch die chronische Bleivergiftung kann der Paralyse sehr nahestehende progressive, tödtlich endigende, in den Endstadien kaum mehr differenzirbare Krankheitsbilder hervorrufen.

Die Verwechslung ist um so leichter denkbar, als schon in den Anfangsstadien corticale (aphasische und coordinatorische in Form des Silbenstolperns) Sprachstörung sich finden kann. Diesen Befund hatte schon Tanquerel des Planches,[193]) der erste wissenschaftliche Forscher auf dem Gebiet der saturninen Krankheiten, in 15% seiner Fälle gemacht.

Delasiauve[194]) versuchte zuerst die Bleiparalyse von der der Irren klinisch zu unterscheiden. Weitere Forschungen verdankt man Régis[195]) und Monakow.[196])

Der letztgenannte Autor betont in der Epikrise seiner vorzüglichen Krankengeschichte über einen Fall von *Encephalopathia saturnina*, wie nahe das Krankheitsbild der gewöhnlichen Paralyse steht, wofür auch der von Monakow gemachte makro- und mikroskopische Befund spricht.

Dies gilt namentlich für die schleichend sich entwickelnden Fälle. Im Allgemeinen lässt sich aber sagen, dass die der Paralyse klinisch nahestehenden Bleipsychosen ziemlich acut einsetzen, und zwar mit sensorischen Beschwerden (Kopfweh, Betäubung), Schlaflosigkeit, Präcordialbangigkeit, schreckhaften Gesichtshallucinationen, Verfolgungs-, Vergiftungsdelir, so dass der Zustand („*ivresse du plomb*", Ball) anfangs täuschend gewissen acuten Phasen des *Alkoholismus chronicus* ähnlich sieht.

Nach kürzerer oder längerer Dauer dieser acuten Reizerscheinungen kommt es zu Dementia, paralytischen Bewegungsstörungen, Marasmus, die aber in günstig endigenden Fällen (von zehn Fällen aus der französischen Literatur, welche Régis in seiner Arbeit berichtet, sollen acht genesen sein) binnen Monaten sich verlieren.

Differentielle diagnostische Anhaltspunkte von der gewöhnlichen Paralyse ergeben sich ätiologisch, ferner aus der erdfarbigen Gesichtshaut („*teint terreux*"), der schiefergrauen Verfärbung des Zahnfleisches, aus dem mehr plötzlichen Einsetzen der Krankheit unter toxischen Erscheinungen, aus dem rapiden Anstieg zur Krankheitshöhe, der eigenthümlichen Störung der Intelligenz, welche nicht die schwere Bewusstseinsstörung des Paralytikers darstellt, viel mehr als geistige Behinderung denn als Defect, mehr als Summationseffect sensorischer Ausfallserscheinungen, denn als allseitiger Verlust der Corticalisfunction bis zum Untergang der Bewusstseinskategorien von Zeit und Raum sich ausweist.

Bromismus.

Auch das Bild der Bromvergiftung vermag einigermassen Paralyse der Irren vorzutäuschen, insofern Stupor bis zu tiefer Demenz, fatuöse Miene, lallende Sprache, amnestische Aphasie, erschwertes Ansprechen der Mundmusculatur, fibrilläre Zuckungen der Zunge, taumelnder, ungeschickter, unsicherer Gang u. s. w. auf der Höhe jener vorkommen.

Bromacne, *Foetor ex ore*, fuliginöser Lippen- und Zungenbelag, gastrische Störungen werden zunächst Verdacht auf *Bromismus* erwecken, der sich durch fehlende Gaumen- und Rachenreflexe, extreme Muskelschwäche bis zu Paresen, bei sehr gesunkenem Muskeltonus, durch Herzschwäche, unregelmässigen raren Puls, des Weiteren durch die Anamnese und den Verlauf (Schwinden der Symptome nach Entziehung des Bromsalzes binnen 8—14 Tagen) nachweisen lässt.

Gute Beispiele von Bilder der Paralyse vortäuschendem *Bromismus* enthalten die Arbeiten von Böttger[197]) und Voisin.[198])

XI.

Prognose.

Der regelmässige Ausgang der Paralyse der Irren ist der tödtliche.

Zwei Drittel der Kranken überleben das zweite Krankheitsjahr nicht. Zuweilen stirbt der Kranke durch Selbstmord in Angst- und deliranten Aufregungszuständen der depressiven Formen der Krankheit; häufiger an Erstickung durch im Schlund sich festsetzende Bissen, in etwa 50% der Fälle (Mendel) an apoplektischen oder epileptiformen Anfällen mit oder ohne sich daran anschliessende Schluckpneumonie.

Der Kranken, welche die Endstadien erreichen, wartet der Tod in Gestalt des Erschöpfungstodes im äussersten Marasmus oder auch der durch Sepsis, meist hervorgehend aus Decubitus (etwa 10% der Fälle — Mendel). Nicht so selten complicirt auch die Paralyse *Phthisis pulmonum.*

Aus einer kürzlich von Heilbronner[199]) aufgestellten Statistik über 489 Paralytiker (403 Männer, 86 Weiber) der Irrenanstalt in München ergeben sich procentarisch folgende Todesursachen:

1. Dem Paralyseprocess ohne Complication erlagen 201 Männer (48·09%) und 54 Weiber (50·85%).

Von diesen starben 95 Männer (22·73%) und 24 Weiber (22·64%) an paralytischen Anfällen.

2. An Complicationen gingen zu Grunde 217 Männer (51·91%), 52 Weiber (49·06%). Besonders wichtige Complicationen waren:

a) Anfälle, complicirt durch Decubitus, Schluckpneumonie u. s. w.: 23 Männer (5·5%), 10 Weiber (9·43%);
b) Tuberculose: Männer 17·94%, Weiber 19·81%;
c) Wundinfection: Männer 8·14%, Weiber 3·77%;
d) *Gangräna pulmonum*: Männer 6·94%, Weiber 5·64%;
e) *Pneumonia crouposa*: Männer 5·26%, Weiber 7·55%;
f) Erstickung durch Bissen: Männer 1·45%, Weiber 1·16%.

Gleichwohl können wir aber nicht mit apodiktischer Gewissheit das medicinisch-prognostische Todesurtheil über diese Kranken aussprechen, denn es gibt einzelne Genesungen selbst aus vorgeschrittenen Verlaufs-

stadien, wobei die berichteten Fälle hinsichtlich der Diagnose allen Anforderungen der Kritik standhalten. So sehr diese Thatsache auch unser Humanitätsgefühl befriedigen mag, und so sehr sie den Arzt aneifern muss, dieser entsetzlichen Krankheit gegenüber nicht vorweg die Waffen zu strecken, so ist es doch nur wenigen Aerzten beschieden, einen Paralytiker genesen zu sehen, und vom Standpunkt der Wahrscheinlichkeitsrechnung ist die Genesungsmöglichkeit ungefähr gleich der Chance der Gewinnsthoffnung auf den Haupttreffer für den Besitzer eines einzigen Loses.

Unter rund 2500 Fällen genuiner Paralyse, die durch meine Hände gingen oder deren Schicksal mir bekannt wurde, befand sich kein einziger Genesener, und auch Nasse,[200]) der 1870 in der erfreulichen Lage war, über sieben Genesungsfälle berichten zu können, constatirte zehn Jahre später, dass von den Genesenen sechs wieder erkrankten oder an offenbar paralytischen Hirninsulten zu Grunde gegangen waren.

Nur in einem Falle hatte sich die Genesung bewährt, jedoch war während der Krankheit nie Sprachstörung aufgetreten, so dass die Diagnose anfechtbar bleibt.

In der neueren Literatur sind zahlreiche Fälle von Genesung von Paralyse berichtet. Vielfach sind aber die betreffenden Fälle zu früh berichtet, um ein entscheidendes Urtheil zuzulassen, oder es war die „Genesung" keine reine, insofern psychische Schwächezustände zurückblieben, oder es handelte sich um blosse Intermissionen, insoferne die Krankheit, als sie „recidivirte", nicht von vorne an begann, sondern in demjenigen Stadium wieder einsetzte, in welchem sie latent geworden war.

Diese Einwände gelten grossentheils für die von Voisin in seiner Monographie (pag. 192 und 521), sowie für die von Doutrebente (Annales médico-psychol., 1878, März—April) beigebrachten zahlreichen (30) Fälle, zum Theil auch für die von Gauster (Jahrb. f. Psychiatrie, 1879, Heft I) mitgetheilten.

Auch die Erfahrungen des Devon Asylum lauten nicht sehr günstig, insofern von 541 Paralytikern 12 genesen entlassen wurden. Von diesen hat sich aber nur bei einem die Genesung bewährt.

In der Statistik der Irrenanstalten des preussischen Staates von Guttstadt für 1875 sind drei Fälle von geheilter Paralyse erwähnt.

Als weitere Fälle von Genesung sind in der Literatur verzeichnet: Billod, Annal. méd. psychol., 1850, pag. 625; Duval, Revue de thérapeut. méd. et chirurg., 1859, 22; Flemming, Zeitschrift „Irrenfreund", 1877, 1, 2; Schüle, Zeitschr. f. Psychiatrie, 32, 6; Gauster, Jahrbücher f. Psych., 1879, pag. 18; derselbe, Psychiatr. Centralblatt, 1875, 1, 2, 1876, 8, 9; Baume, Thèse de Paris, 1874; L. Meyer, Berlin. Klin. Wochenschrift, 1877, 21; Leidesdorf, Wien. Med. Jahrb., 1878; Oebeke, Zeitschr. f. Psych., 36, Heft 6; Annales méd. psychol., 1879, Mai

(„Irrenfreund", 1879, 8); Stölzner, „Irrenfreund", 1877, 8; Arndt, Zeitschr. f. Psychiatrie, 38, pag. 481; Baillarger, Ann. méd. psychol., 1887, Jänner; Voisin, Bullet. gén. de thérap., 1889, Mai (vier Fälle von Genesung, nur bei einem fehlte das Silbenstolpern: 1. Mann, seit 1885 genesen, bekleidet wieder ein hohes Amt; 2. Mann, seit 1880 genesen, steht einem grossen Geschäft vor; 3. seit Jahren genesen, ganz leistungsfähig; 4. Weib, seit 1878 genesen, nur leichte Ungleichheit der Pupillen als Residuum); Wendt, Zeitschr. f. Psychiatrie, 46, pag. 77; Girma, L'encéphale, 1884, 2; Kussnetzow, Zeitschr. für Psychiatrie, 49, pag. 287.

Die Genesung von Paralyse ist noch am ehesten bei der sogenannten manischen (classischen) Paralyse zu erhoffen. Die anderen Formen gestatten nur die düsterste Prognose. Bemerkenswerth ist, dass die Genesungsfälle besonders nach Verletzungen, Phlegmonen, Abscessen mit profusen Eiterungen eintreten, ferner nach *Erysipelas faciei.*

Folgenden in vorgeschrittenem Stadium classischer Paralyse zur Genesung gelangten Fall hat Herr Dr. Svetlin in Wien beobachtet und mir gütigst zur Verfügung gestellt:

S. Z., 36 Jahre alt, gr.-or. Rel., verh., Kaufmann aus Rumänien. Vater starb an Apoplexie, sonst keine hereditäre Belastung. Pat. früher stets gesund, kein Potus, kein Trauma; Lues weder anamnestisch noch somatisch nachweisbar. Pat. hat seit früher Jugend ein sehr arbeitsames Leben geführt, grössere psych. Affecte früher nicht vorhanden. Seit acht Jahren verh., zwei gesunde Kinder. Vor zwei Jahren soll der stets sehr lebhafte, reizbare, jähzornige Mann in Folge eines namhaften Geschäftsverlustes an einer vorübergehenden, traurigen Verstimmung gelitten haben, die ihn aber an der Leitung seines umfangreichen Geschäftes nicht hinderte. Seit circa einem Jahre merkte man aber an Pat. eine zunehmende Reizbarkeit, jähes, auffahrendes Benehmen, leichte Hemmung der Sprache und in letzter Zeit Schlaflosigkeit, Neigung zu aggressivem Vorgehen, Grössenideen und Selbstüberschätzung. Eine Woche vor der Aufnahme ziemlich bedeutende Exaltation, Logorrhöe, Euphorie, Kauflust. Pat. wird von Braila nach Wien zur hiesigen Aufnahme gebracht am 3. December 1880.

Pat. zeigt sich hochgradig erregt, schwätzt unaufhörlich und wird nicht müde, in den exorbitantesten Ausdrücken von seinem Glücke, seinen immensen Reichthümern zu erzählen; in seinem überströmenden Glücksgefühle umarmt er die Umstehenden, hastet hin und her, will Alles vergolden, in die Rahmen faustgrosse Diamanten einsetzen lassen etc.; er besitze Tausende von Milliarden Geld und massive Edelsteine, grosse Häuser, ungeheuere Landstrecken; er will alle Menschen reich beschenken, denn es würden zu ihm immerfort Kisten voll Gold und Diamanten gebracht; er sei Fürst von Rumänien, besitze viele Orden, werde nächstens heiraten, müsse ein Bouquet von Diamanten bestellen.

Der Kranke ist über zeitliche und örtliche Verhältnisse sehr mangelhaft orientirt, in seinen Antworten abspringend, verworren, stets durch seine Grössenideen abgezogen, zu keiner längeren Antwort zu verhalten; dabei zeigt er hochgradige Reizbarkeit, unmotivirten und rasch eintretenden Stimmungswechsel und schliesslich bricht er mitten in gehobenster Stimmung in lautes Weinen aus, weil er eine kleine Druckwunde am Fusse habe.

Körperlicherseits zeigt sich Pat. als klein, gedrungen, kräftig gebaut, mit gesunden, inneren Organen: linke Pupille weiter und träger als die rechte, rechtsseitige Facialparese, Tremor der Hände und Zunge, stark hervortretendes Silbenstolpern und dysarthrische Sprachstörung, Fehlen der Patellarreflexe.

4. December. Pat. nimmt seinen Aufenthalt in der Anstalt ruhig hin, da er, fortwährend euphorisch, mit seinen ungeheueren Reichthumsideen beschäftigt ist; der Umgebung vertheilt er die höchsten Orden (kleine Papierschnitzel, die er, mit Speichel befeuchtet, auf die Röcke der Besucher klebt).

5. December. Heute höchstgradige Erregung; er habe ein Telegramm bekommen, das ihn sofort abberufe als Kaiser, will sich gewaltsam entfernen, schlägt die Wärter blutig, zertrümmert. Morph.-Inj. 0·02 — hierauf ruhiger.

7. December. In continuirlicher Erregung in Folge der Grössenideen; er sei heute Nacht im Himmel gewesen; er schenke dem Kaiser Millionen von Milliarden; Nächte unruhig.

15. December. Fortdauer des tobsüchtigen Erregungszustandes; zerreisst, schmiert, er müsse Alles vergolden; verworren, benommen, unorientirt.

30. December. In ununterbrochener motorischer und psychischer Unruhe, lärmend, zerstörend; körperlicher Verfall. Zunahme der Sprachstörung.

15. Jänner 1881. Fortdauernder psychischer Verfall bei andauernder Verwirrtheit und dementen Grössenideen.

3. Februar. Ab und zu jäher Stimmungswechsel; Pat. larmoyant, weint, weil er sein Vermögen verloren habe, betteln müsse; über Vorhalt, dass er ja Millionen habe, entzückt, geberdet sich freudig wie ein Kind; Benehmen immer läppischer.

15. Februar. Unglücklich über zwei kleine Furunkel am Unterschenkel, reisst jeden Verband herab: „Gold schade der Wunde.“ Sprache oft ganz zersetzt, unverständlich.

5. März. Fortschreitender psychischer und somatischer Verfall; Pat. lärmend, schmierend, dement, lallt Reste früherer Grössenideen. An der Dorsalfläche des rechten Unterarmes ein grosser Furunkel, den Pat. fortwährend weinend und heulend zerkratzt.

8. März. Phlegmonöse Entzündung und Schwellung des Unterarms. Scarification, Eisumschläge, essigsaure Thonerde etc. Pat. ungeberdig, vollkommen desorientirt, reisst alle Schutzverbände herab, beisst in die Wunde.

15. März. Jauchender Zerfall der Phlegmone, Achseldrüsen geschwellt; Beschränkung des Kranken. Carbolbehandlung.

20. März. Wunde reinigt sich, Oedem im Abnehmen, Pat. etwas ruhiger, belässt den Verband, dement weinerlich und läppisch dankbar für die Behandlung. Schlaf besser; allgemeines Befinden gehoben.

30. März. Pat. psychisch bedeutend ruhiger, orientirter; gleichmässiger Stimmung. Wunde in langsamer Heilung.

10. April. Pat. psychisch klarer, vollkommen ruhig, conciser in seinen Aeusserungen, hochgradige Ermüdbarkeit und dann leicht deprimirt und verwirrt. Neben der vernarbenden Wundfläche neuerliche Infiltration und Röthung.

14. April. Fluctuation, Incision, Entleerung jauchenden Eiters; Pat. erfreulich ruhig; körperlich gekräftigter. Schlaf gut.

20. April. Abscess und phlegmonöser Zerfall vollkommen geheilt. Pat. in normaler Stimmung, cohärent, orientirt nach Zeit und Ort; für die Höhe seines Krankheitszustandes undeutliche summarische Erinnerung; corrigirt seine Grössenideen; Stimmung ruhig. Körperliches Befinden sehr gehoben.

6. Mai. Psychische Klarheit und normales Verhalten immer deutlicher; Ermüdbarkeit geringer; volle Krankheitseinsicht, ruhiger Blick in die Zukunft: „seine geistige Ueberanstrengung und ein drohender bedeutender Geschäftsverlust, der aber nicht eintraf,

habe ihn krank gemacht; er habe schon lange seine Nerven nicht in der Gewalt gehabt und sei oft vom Gefühl beherrscht gewesen, er müsse wahnsinnig werden; besonders aus den schlaflosen Nächten vor seiner Erkrankung sei ihm die Angst und das Entsetzen hierüber noch in deutlicher Erinnerung."

Nachdem noch zweimal an verschiedenen Stellen der grossen Narbe am Arme Röthung, Infiltration und Eiterung eingetreten, zweimal Eröffnung und ausgiebige Drainage durchgeführt worden und endlich dauernde Heilung eingetreten war, zeigte sich bis zum 2. Juni 1881 vollkommen freies psychisches Verhalten; die Sprachstörung war langsam vollkommen zurückgegangen; die Pupillendifferenz, die bis Ende April unverändert bestanden hatte, verschwand von da ab gleichzeitig mit der Facialparese, doch erscheint die Nasolabiallinie rechts verstrichener; Patellarreflexe etwas verlangsamt.

In psychisch concisem, vollkommen klarem Zustande und in blühender körperlicher Verfassung wird Pat. am 2. Juni 1881 entlassen.

Im Frühjahre 1883 gelegentlich einer Geschäftsreise nach London stellt sich Pat. wieder hier vor, nachdem er mehrmals brieflich sein vollkommenes Wohlbefinden und seine volle Leistungsfähigkeit im Geschäfte mitgetheilt hatte.

Bei der vorgenommenen, genauen Untersuchung zeigt sich Pat. als psychisch und physisch vollkommen normal; auch erfährt man, dass seine frühere Reizbarkeit total geschwunden sei; er sei ein ruhiger, nüchterner Geschäftsmann und sehr guter Familienvater.

1887 hatte Herr Dr. Svetlin neuerlich Gelegenheit, den früheren Patienten zu exploriren. Er fand ihn in vollster psychischer und körperlicher Gesundheit. Pat. hatte musterhaft sein inzwischen sehr ausgedehntes Exportgeschäft geleitet.

Im Juli 1892 erlag Pat. einer Pneumonie, die er sich auf einer Reise zugezogen hatte, nachdem er bis zu seinem Tode in geistig normalster Weise sein Leben geführt hatte; also 11 Jahre nach seiner Erkrankung.

XII.

Therapie.

Die Heilkunst auf ihrer gegenwärtigen Stufe muss ihre Ohnmacht dem Process der Paralyse gegenüber bekennen, wenigstens in demjenigen Stadium, in welchem es schon zu destructiven Veränderungen gekommen ist. Dass eine Heilung in den Anfangszuständen, in welchen es sich blos um nutritive feinere Veränderungen an den Nervenelementen unter dem Einfluss der vasoparetischen Hyperämien und der Transsudation handeln mag, möglich sei, muss ohne Weiteres zugegeben werden. Gleich vielen anderen Beobachtern sind auch mir zahlreiche Beobachtungen erinnerlich, in welchen die Erscheinungen recht verdächtiger „neurasthenischer“ Erschöpfung und Reizung des Centralnervensystems auf geeignete Behandlung zurückgingen und dauernder Gesundheit wichen. In solchen Fällen von möglicherweise, ja selbst wahrscheinlich incipienter Paralyse bedarf es aber einer nach Monaten zählenden Behandlungszeit, um auf solche Erfolge rechnen zu können, und einer dauernden Fernhaltung derjenigen Schädlichkeiten, unter welchen das verdächtige Krankheitsbild sich entwickelt hatte.

Ich erinnere mich aber auch einiger Fälle, in welchen ungewöhnlich früh der Verdacht auf beginnende Paralyse rege wurde und die günstigsten Verhältnisse die sofortige Einleitung einer rationellen Behandlung gestatteten, ohne dass es möglich gewesen wäre, die immer deutlicher sich manifestirende Krankheit zu besiegen.

Im Allgemeinen werden sich in dem Masse, als die Kenntniss der Paralyse in ihren ersten Anfängen Gemeingut der Aerzte wird, mit der recht frühen und doch nur durch den Hausarzt zu machenden Diagnose die Chancen der Krankheit günstiger gestalten.

Jedenfalls muss jeder auf der Höhe eines angestrengten Berufsdaseins acquirirten *Neurasthenia cerebralis* eines neurotisch nicht belasteten Individuums mit dem grössten Misstrauen begegnet werden. Das wissen auch die Aerzte der Grossstadt, belehrt durch manche traurige Erfahrungen, schon längst, und Mancher wird dadurch zum Pessimisten.

Sobald ein begründeter Verdacht besteht, dass ein centrales Nervenleiden eine initiale Paralyse sein kann, muss, angesichts der traurigen Prognose dieser Krankheit und der jetzt noch bestehenden Möglichkeit einer Rettung des Kranken, Alles in diätetischer Richtung aufgeboten werden, was zur Herstellung normaler Ernährungs- und Circulationsverhältnisse im Gehirn beitragen kann.

Bis zur Feststellung der Diagnose kann nicht gewartet werden, denn dann ist es fast immer zu spät. Gegenwärtig ist die Therapie der Krankheit noch vielfach eine recht irrationelle.

Viele Aerzte verkennen die beginnende Krankheit, glauben es mit einem blossen Ueberreizungszustand des Gehirns zu thun zu haben und beeilen sich, den Kranken in die nächste Kaltwasserheilanstalt zu dirigiren, in welcher der „Hypochonder“ oder der „Neurastheniker“ im besten Falle mit zu häufigen Bädern von zu niedriger Temperatur, oft auch mit Kopfdouchen, die hier enorm schädlich und direct reizend wirken, behandelt wird.

Alljährlich müssen aus solchen Wasserheilanstalten derartige Kranke, da sich bei ihnen alarmirende Reizsymptome bis zur Tobsucht entwickeln, nach der Irrenanstalt überführt werden.

In therapeutischer Hinsicht ist das Erste, was wir bei der Paralyse verdächtigen Kranken ungesäumt anordnen müssen, die Einstellung ihrer Berufsthätigkeit, die Entfernung aus den krankmachenden Verhältnissen, die Versetzung in ruhige ländliche Verhältnisse, die Ueberwachung und Leitung des Kranken durch einen auf dem Gebiet der Nervenkrankheiten wohlerfahrenen Arzt. Für zahlreiche dieser Fälle mag die offene Curanstalt für Nervenkranke oder die rationell geleitete moderne Wasserheilanstalt ganz geeignet sein. Unter allen Umständen muss von der Wahl eines Curortes, der nur durch eine weite Reise erreichbar ist, abgesehen werden.

Ganz ungeeignet ist eine Seebadcur für solche Kranke. Bei der Wahl des Landaufenthaltes ist auf schattige Lage, Waldreichthum, wenigstens in der warmen Jahreszeit, besonderer Werth zu legen, denn calorische Schädlichkeiten müssen durchaus vermieden werden.

Zu untersagen ist Alkoholgenuss, ferner starker Thee und Kaffee. Dem Raucher muss der Nicotingenuss auf das möglichst geringe Ausmass reducirt werden. Auch der Coitus ist thunlichst zu meiden. Die Kost muss eine reichliche, aber möglichst wenig gewürzte sein. Stuhlverstopfung ist durch diätetische, salinische oder pflanzliche Arzneimittel (Rheum, *Rhamnus frangula*, *Extr. fluid. Sagradae*, Podophyllin u. dgl.) zu bekämpfen. Strenge Regulirung der Tagesordnung, Hirnferien im vollen Sinne des Wortes, Meiden von ausgedehnter Correspondenz, Fernhalten von Geschäftsbriefen, Telegrammen, Familiensorgen. Nur ganz leichte Lectüre und nicht

aufregende (Hazard-) oder geistig anstrengende (Schach-) Spiele sind zu gestatten.

Ganz besonders wichtig ist die Bekämpfung der hier so häufigen und hartnäckigen Schlaflosigkeit. Abendliche prolongirte laue Bäder von 27—26° R., feuchte Einpackungen durch $1^1/_2$—2 Stunden (Svetlin), Priessnitz-Binden, während der Nacht applicirt, desgleichen Wadenbinden, ein kurzes Fussbad in fliessendem Wasser von 10° R., nach Umständen auch eine vorsichtige Durchleitung des galvanischen Stromes nach Löwenfeld's Vorschriften, können nach Umständen dieser Indication genügen.

Ist man genöthigt Schlafmittel zu geben, so meide man thunlichst das als Gefässgift zu bezeichnende und Vasoparesen geradezu begünstigende Chloralhydrat und versuche Brompräparate 3—4·0, eventuell in Verbindung mit *Codein. hydrochloricum* 0·03—0·05 oder auch mit Antipyrin 0·07—1·0, oder man gebe Sulfonal 1·5 oder Trional bis 2·0, im Nothfall Paraldehyd 6·0 oder Amylenhydrat 5·0, eventuell selbst *Hyoscin.* oder *Duboisin. muriat.* in der Dosis von 0·001.

Eine Unterstützung der diätetischen Behandlung sind den Tonus der Gewebe und Gefässe fördernde kühle Abreibungen von 20—16° R. und Halbbäder von 24—20° R., nicht aber Vollbäder von 14° R. und darunter und andere reizende Proceduren, wie sie in den Wasserheilanstalten alten Schlages und strenger Observanz noch immer zum Schaden auch der nichtparalytischen Kranken üblich sind.

Diese Abreibungen und Halbbäder müssen Morgens vorgenommen werden, da sie sonst den Schlaf ungünstig beeinflussen können.

Unter Durchführung eines derartigen Behandlungsplanes während einer Reihe von Monaten kann die Rückbildung eines beginnenden Paralyseprocesses wohl gelingen.

In dem Masse, als die Paralyse manifest wird, entsteht die praktisch wichtige Frage im Hinblick auf etwa in der Vorgeschichte des Falles bestandene Lues, ob nicht eine antiluetische Behandlung einzutreten hat.

Gar viele Praktiker beantworten diese Frage ohne Weiteres affirmativ, ja es gibt sogar Fälle, wo ohne allen anamnestischen Nachweis einer Lues ohne Weiteres der Kranke einer Schmiercur unterworfen wird.

Ein derartiges Vorgehen ist nur geeignet, den Kranken zu schädigen.

Die Paralyse, Fälle von *Lues cerebri* im Sinne einer Pseudoparalyse natürlich abgerechnet (vgl. pag. 79), ist keine specifische Erkrankung des Gehirns. Die Lues hat, möglicherweise durch Ernährungsstörungen in den Nervenelementen und durch Gefässwandveränderungen, nur eine Disposition zur Erkrankung an Paralyse geschaffen, das Gehirn des luetisch Gewesenen zum *locus minoris resistentiae* gemacht. Dagegen kann eine Schmiercur nicht helfen, sie ist aber jedenfalls kein bedeutungsloser und kein günstiger Eingriff in die Ernährungs- und Circulationsbedingungen eines

dem Verfall und der regressiven Metamorphose geweihten Paralytikergehirns.

Man hat das Verhältniss der Paralyse zur Lues als das einer Nachkrankheit sich vorgestellt, wie sie thatsächlich als sogenannte Polyneuritis oft genug auf Infectionskrankheiten folgt.

Da man für das Entstehen solcher Nachkrankheiten bacilläre Stoffwechselproducte (Toxine) verantwortlich macht, hat man sich die Wirkung der Lues auf das Rückenmark (Tabes) und auf das Gehirn (Paralyse) in analoger Weise gedacht und aus dem Fortbestehen der nur latent gewordenen, aber fortgesetzt Toxine producirenden Krankheit (Strümpell) die Berechtigung zur mercuriellen Behandlung der Tabes und der Paralyse erschlossen.

Diese Hypothese fusst auf der weiteren Hypothese, dass specifische Mikroorganismen der Syphilis zu Grunde liegen.

Aber die Auffassung der Paralyse als einer Nachkrankheit der Lues, analog den bei anderen Infectionskrankheiten vorkommenden, wird auch dadurch eine schwer annehmbare, dass die Paralyse selten vor dem fünften Jahre *post infectionem*, meist viel später, selbst nach Decennien gänzlich erloschener Lues, während welcher nach Umständen eine ganze Schaar gesunder Kinder gezeugt wurde, erst einsetzt.

Viel wichtiger als diese theoretischen Erwägungen ist die Erfahrung, dass trotz unzähliger und energischer Schmiercuren bei wirklicher Paralyse so wenig als bei Tabes Heilerfolge erzielt, oft genug aber, wie ich aus eigener reicher Erfahrung bezeugen kann, solche Kranke geschädigt wurden.

Aus diesen Gründen halte ich bei sichergestellter Diagnose „*Dementia paralytica genuina*“ eine mercurielle Behandlung für contraindicirt, jene seltenen Fälle natürlich ausgenommen, wo eine noch fortbestehende floride oder erst während des Beginnes der Paralyse acquirirte Lues ihre Behandlung fordert.

Falls Jemand gleichwohl, aus Respect für die vorausgegangene Lues und nicht befriedigt von den obigen Raisonnements, einen antiluetischen Eingriff unternehmen will, so versuche er es mit Jodkali, das, wie sich ergeben wird, auch der *indicatio morbi* überhaupt entsprechen und jedenfalls keinen Schaden stiften kann.

Im *Stadium conclamatum* lässt sich der *Indicatio morbi* kaum mehr genügen. Unter Zugrundelegung der Thatsache, dass eine spontane Genesung nach zufälligen Eiterungsvorgängen, *Erysipelas faciei* und anderen entzündlichen Processen in der Haut zuweilen beobachtet wurde, hat man, in Anlehnung an die schon von Jacobi versuchte Anbringung mächtiger Gegenreize auf den rasirten Kopf in Fällen von Psychose, die in Blödsinn überzugehen drohte, von Ableitungsmitteln Gebrauch gemacht. Neben Moxen, Haarseilen, Fontanellen *ad nucham*, die in manchen Fällen

von namentlich classischer („entzündlicher") Paralyse einigen „ableitenden" günstigen Erfolg gehabt haben mögen, wandte man das schon von Jacobi benützte Ungt. Autenriethi an.

Ich erinnere mich gar manchen Falles, in welchem dieser von Anderen oder von mir verordnete mächtige Hautreiz, bis zu allgemeiner entzündlicher Schwellung der Kopfhaut und gangränöser Zerstörung der Weichtheile an der Stelle der Einreibung der Brechweinsteinsalbe, bei Paralytikern zur Wirkung gelangte.

In manchen Fällen wurde sogar das Periost zerstört und eine ziemlich dicke Lamelle der äusseren Knochentafel nekrotisch abgestossen, aber dieses der Natur nachgeahmte Experiment machte jeweils Fiasco, und von Ende der Sechzigerjahre ab gerieth diese Behandlungsmethode durch Gegenreiz allgemein in Vergessenheit. Es begreift sich das Aufsehen, welches L. Meyer[201]) hervorrief, als er Ende der Siebzigerjahre diese Behandlung neuerlich empfahl und mittheilte, dass er damit von 15 Fällen acht geheilt habe.

Trotz dieser gewichtigen Empfehlung hat diese Behandlungsweise, welche in den Händen Anderer keine glücklichen Erfolge zu verzeichnen hatte, keine Anhänger neuerlich zu gewinnen vermocht. Ob die gegenwärtige Medicin Recht daran thut, auf das „ableitende" Verfahren vergangener Zeiten, wenn man vom Paquelin absieht, in der Behandlung chronischer diffuser Hirn- und Rückenmarkskrankheiten ganz zu verzichten, mag dahingestellt bleiben.

Andererseits ist bei Beurtheilung fraglicher Heilerfolge bei Paralyse nicht zu vergessen, dass diese Krankheit grosse Neigung zu spontanen Remissionen zeigt, und dass das *post hoc* hier nicht schlechthin dem *propter hoc* gleichgestellt werden darf.

Von den vielen Heilmitteln, welche man zur Bekämpfung des Krankheitsprocesses angewendet hat, haben sich, abgesehen von den gleich zu besprechenden, nur *Argent. nitricum*, *Aur. muriatico-natronatum* und Arsen zu behaupten vermocht, aber keinem dieser Mittel, so wenig als bei der Tabes, lässt sich ein Erfolg nachrühmen.

Anders ist dies mit Jod und Secale. Es lässt sich allerdings nicht behaupten, dass sie der Krankheit Halt gebieten, aber viel milder und protrahirter ist ihr Verlauf unter dieser Medication doch in den meisten Fällen.

Ihr Werth scheint darauf zu beruhen, dass Jodpräparate den Stoffwechsel anregen, was der Abfuhr von Zerfallsproducten desselben im Gehirn sowie der Aufsaugung und Circulation in den gestauten Lymphbahnen förderlich sein mag. Auch lässt sich annehmen, dass Jodbehandlung der Entwicklung von Proliferationsprocessen im Gehirn abträglich ist. Die Wirkung der Secalepräparate mag in ihrem vasoconstrictorischen und

dadurch vasoparalytischer Hyperämie entgegenarbeitenden Einfluss zu suchen sein.

Entschliesst man sich zu einer derartigen Behandlung, so muss sie eine durch Monate und consequent fortgesetzte sein. Kleinere Tagesdosen, etwa 1·0 Jodkali und 0·5 *Extr. Secalis cornuti aquosi* sind vollkommen genügend.

Man kann in geeigneten Fällen beide Mittel gleichzeitig zur Anwendung bringen, wozu namentlich solche von classischer Paralyse mit oft sehr ausgesprochenen fluxionären Erscheinungen auffordern.

Auch bei den oft ohne Reizerscheinungen verlaufenden simplen „Erschöpfungs-"Paralysen lässt sich der Jodbehandlung das Wort reden, da hier jedenfalls wenigstens secundäre Proliferations- und auch theilweise Entzündungsvorgänge vorhanden sind.

Bei den rein unter dem Bild des *„Senium praecox"* und der Erschöpfung ablaufenden Fällen habe ich nicht selten temporären Erfolg von Tonicis (z. B. *Chinin. ferro-citricum*), namentlich aber von solchen in Gestalt phosphorigsaurer Verbindungen, wie sie der viel zu wenig gewürdigte *Syrup. Fellow hypophosphites* enthält, gesehen.

Eine wichtige Frage, die im *Stadium conclamatum* dem Arzt sich darbietet, ist auch die, ob und wann der Kranke einer Irrenanstalt übergeben werden muss.

Wenn auch die Chancen einer Heilung nunmehr auf ein Minimum gesunken sind, so können doch Rücksichten auf die Erhaltung der Vita des Kranken und auf die Gefahr einer schweren Schädigung seiner socialen Interessen und der seiner Familie, die Aufnahme in eine Anstalt gebieterisch fordern. Viele dieser Kranken gehen, sich selbst überlassen, durch Unglücksfälle, manche durch Selbstmord schon jetzt zu Grund. Andere vernichten die letzten Chancen durch masslose Alkohol- und sexuelle Excesse bis zur Gefahr eines rasch tödtenden *Delirium acutum*.

Unter allen Umständen sind diese im Bewusstsein schwer getrübten, sinnlosen oder mit Grössenwahn behafteten Kranken eine ernste Gefahr für ihre Umgebung, z. B. durch unsinniges Hantiren mit Feuer und Licht, Waffen u. dgl., ganz abgesehen davon, dass jederzeit ein Tobsuchtsanfall ausbrechen kann.

Aber auch der öffentlichen Sittlichkeit sind sie gefährlich durch mitunter ganz brutale sexuelle Angriffe auf Frauen und Kinder, nicht minder ihrem Besitzstand, indem sie von Gaunern sich ausplündern, ausbeuten lassen, unsinnige Käufe und Verträge abschliessen und nach Umständen die Früchte eines durch Generationen bethätigten Fleisses vernichten.

Der ungesäumten Aufnahme in eine Irrenanstalt bedarf nach meiner Erfahrung:

1. Jeder depressive und hypochondrische Paralytiker der Gefahr des Suicidiums wegen, aber aus Gründen der hier besonders hartnäckigen Nahrungsverweigerung.

2. Der classische Paralytiker mit Grössenwahn, mit oder ohne manische Erregung, wegen der Gefahren für sein Leben, der Sicherheit und der finanziellen Interessen seiner Familie, sowie wegen der Möglichkeit plötzlicher Tobsucht.

3. Der simple Paralytiker, falls seine Mittel nicht die Pflege und Ueberwachung in privaten Verhältnissen zulassen, denn auch er ist bei seiner Bewusstseinsstörung und Demenz sich und Anderen gefährlich.

In Remissionen und im *Stadium terminale* passt der Paralytiker, wenn er so glücklich ist, ein eigenes Heim und liebevolle Angehörige zu besitzen, mehr für eine familiare Versorgung.

Auch vom Standpunkt der *Indicatio symptomatica* hat der Arzt gar manche Aufgabe diesen unglücklichen Kranken gegenüber zu erfüllen.

Gar häufig handelt es sich um die Bekämpfung psychischer Erregungszustände, die theils als delirante, theils als zornige Affectausbrüche, theils als meist von heftiger Fluxion begleitete psychomotorische Reizzustände bis zur Höhe tobsüchtiger Erregung, klinisch sich darstellen können.

Gegen die deliranten Zustände verdienen Trional und Sulfonal *in refracta dosi* Berücksichtigung. Die Wogen des Affectes glättet Morphium in subcutaner Anwendungsweise. Oft lässt sich Affect- und Fluxionszuständen durch geeignete Massnahmen *in Statu nascendi* begegnen und so der Anfall coupiren. Dieser Indication entspricht am besten die Morphiumeinspritzung, sowohl ihres beruhigenden als auch ihres gefässreizenden und dadurch vasoparalytischer Hyperämie entgegenwirkenden Einflusses wegen. Zu ersterem Zwecke genügen Dosen von 0·01—0·015, zu letzterem solche von etwa 0·03. Bei vorwaltenden Fluxionszuständen leisten oft Ergotininjectionen (Präparate von Wernich, Bonjean) vorzügliche Dienste. Man kann diese Ergotinpräparate zu 0·5—1·0, am besten mit *Aq. sterilisata* verdünnt, injiciren.

Unterstützend können prolongirte laue Bäder mit Eiskappe, Eisumschläge, Digitalisinfus oder Digitalistinctur wirken.

Bei Tobsucht mit heftigem Bewegungs- und Zerstörungsdrang sind Injectionen von *Hyoscin. muriaticum* oder *Duboisinum sulfuricum*, womöglich in der Dosis von nicht über 0·001, sehr empfehlenswerth. Sie eignen sich auch sehr, um momentan motorisch Ruhe zu schaffen und den Transport des aufgeregten Kranken nach einer Heilanstalt zu ermöglichen.

Häufig leiden die Kranken an hartnäckiger Schlaflosigkeit. Helfen protrahirte Bäder, Trional, Sulfonal, Durchleitung galvanischer Ströme durch den Kopf, Paraldehyd, Amylenhydrat nichts, so kann man bei hoffnungslosen Kranken Chloralhydrat mit oder ohne Morphium anwenden.

Nicht selten erweisen sich auch Hyoscin oder Duboisin schlaferzeugend. Die Dosis *per os* kann bis zu 0·002 gesteigert werden; subcutan sollte man 0·0015 nie überschreiten.

Es gibt aber manche Fälle, wo die Agrypnie vorerst aller therapeutischen Bemühungen spottet.

Wichtige Zwischenfälle sind die paralytischen und die epileptiformen Anfälle. Was die ersteren betrifft, so wird bei begleitender Fluxion die Eiskappe und die Application von 1—2 Hirudines hinter dem Ohr auf der der Lähmung entgegengesetzten Seite sich empfehlen.

Im Uebrigen kann man versuchen, durch Anregung des Stoffwechsels und der Circulation im Gehirn die regionär bestehende Exsudation oder Transsudation (Oedem) zu beseitigen.

Zu diesem Zweck erscheinen eine Einpackung, also eine ausgiebige Diaphorese und Ableitung auf die Haut, die Darreichung von Jodpräparaten in grösseren Dosen oder, was rationeller sein dürfte, Calomel zu 0·5—1·0, wodurch eine sehr bedeutende Diurese angeregt wird, geeignet.

Bei epileptiformen Anfällen untersuche man zunächst Blase und Darm und beseitige etwa vorhandene *Retentio urinae* oder Koprostase. Sind die Convulsionen nicht reflectorisch, sondern central ausgelöst, so handelt es sich darum, die Erregbarkeit der corticalen Centren herabzusetzen, wozu Chloralhydrat [202]) sich ganz besonders eignet.

Da der Kranke nicht schlucken kann und subcutane Injectionen der heftigen, selbst Gangrän herbeiführenden Zellgewebsreizung wegen ganz unzulässig sind, gebe man das Chloralhydrat per Klysma, etwa in der Dosis von 2·5—3·0, wenn nöthig, wiederholt.

So lange der Kranke im Anfall ist, muss Einflössung von Nahrungsmitteln, der Gefahr des Sichverschluckens und der Schluckpneumonie wegen, durchaus gemieden werden.

Auch in den Endstadien des Processes haben die hilflosen Kranken noch vielfach ärztliche Hilfe nöthig.

Hier gilt es, ihre oft atrophischen Knochen und Knorpel vor mechanischer Schädigung zu schützen, die leicht zu Fracturen und Othämatom führt. Eine möglichst oft wiederholte Untersuchung der Hautdecken und der inneren Organe erscheint nöthig, da bei solchen Kranken der Schmerz, der Wächter der Gesundheit, fehlt und Abscesse, Phlegmonen, Decubitus, innere Erkrankungen, selbst schwere, sonst unbeachtet bleiben. Ganz besonders muss die Function der Blase überwacht werden, da *Retentio urinae* hier ganz gewöhnlich ist und leicht zu den bekannten üblen Folgen führt.

Bei der grossen Unreinlichkeit der verblödeten Kranken ist sorgfältige Pflege der Haut, häufiges Waschen und Baden, Einschreiten bei den ersten Zeichen von Decubitus, dringend nöthig. Auch die Nahrungs-

aufnahme muss überwacht werden, damit solche Kranke nicht durch Hinunterwürgen zu grosser Bissen in Erstickungsgefahr gerathen.

Wird der Kranke endlich andauernd bettlägerig, so drohen die Gefahren des Decubitus und der Hypostasen. Der erstere lässt sich lange aufhalten und oft noch zurückbilden, wenn scrupulöse Reinlichkeit, geeignete Lagerstoffe (Varec, Holzwolle u. s. w.), die raschen Abzug des Urins gestatten, dreitheilige Matratzen, deren Mittelstück eine entsprechende Vorrichtung zur Ableitung der Excremente besitzt, Wasserkissen, Luftpolster zur Verfügung stehen.

Zuweilen hat sich mir die Lagerung des Kranken in einer niedrig gehängten Hängematte praktisch erwiesen.

So lässt sich oft diesen Unglücklichen ihr Absterben erleichtern und ist es möglich, ihnen eine menschenwürdige Existenz bis zum Ende zu schaffen.

Literatur.

Geschichte. [1]) Lunier: Annal. médico-psychol., 1849, pag. 183; Baillarger: ibid. 1859, pag. 511; Morel: Traité des maladies mentales, pag. 803; Skae: Edinb. med. Journ., vol. V, pag. 884; v. Krafft: Zeitschr. f. Psychiatrie, 1866, 6. — [2]) Willis: De anima brutorum (Amstelodami 1672), Cap. IX, pag. 280. — [3]) Haslam: Observations on madness and melancholy, pag. 259. — [4]) Esquirol: Dict. des sciences médicales, 1814. T. VIII, pag. 283, art. „Démence", und später ebenda, XVI, pag. 211, ferner: Des maladies mentales, 1838. T. II, pag. 263. — [5]) Georget: Traité de la folie, 1820, pag. 130. — [6]) Delaye: Considérations sur une espèce de paralysie, qui affecte particulièrement les aliénés, 1824. — [7]) Bayle: Recherches sur l'arachnite chronique, Paris 1822. — [8]) Georget: Dict. de méd. in 21 volumes. T. VIII, pag. 29. — [9]) Foville: Dict. de méd. et de chirurg. pratique, 1823, art. „Aliénation mentale". — [10]) Bayle: Nouvelle doctrine des malad. mental., 1825, und Traité des malad. du cerveau et de ses membranes, 1826. — [11]) Calmeil: De la paralysie chez les aliénés, Paris 1826. — [12]) Derselbe: Nouveau dict. de méd. T. XXVIII, pag. 173. — [13]) Parchappe: Recherches sur l'encéphale, 1832, pag. 152. — [14]) Annal. médico-psychol., V, pag. 452, VII, pag. 298, VIII, pag. 133. — [15]) Réquin: Éléments de pathologie, 1846. T. II, pag. 90. — [16]) Baillarger: Annal. médico-psychol., 1847, pag. 331. — [17]) Lunier: Recherches sur la paral. gén. in Annal. médico-psychol., 1849. — [18]) Delasiauve: Annal. médico-psychol., 1851, pag. 611. — [19]) J. Falret: Recherches sur la folie paralytique et les diverses paral. générales, Paris 1853. — [20]) Duchek: Prager Vierteljahrsschr., 1851, Heft 1. — [21]) L. Meyer: Charité-Annalen, 1858. — [22]) Joffe: Wiener ärztliche Zeitschr., XIII. — [23]) Westphal: Virchow's Archiv, XXIX. — [24]) Westphal: Archiv f. Psychiatrie, I. — [25]) Simon: Die Gehirnerweichung der Irren, Hamburg 1871. — [26]) Voisin: Traité de la paral. générale, Paris 1879. — [27]) Mendel: Die progr. Paralyse der Irren, Berlin 1880. — [28]) Mickle: General paralysis of the Insane, 1886, 2. Aufl.

Prodromalstadium. [29]) Sander: Berliner klin. Wochenschr., 1876, 21. — [30]) Kirn: Arch. f. klin. Med., XX, pag. 41. — [31]) Mobèche: De la période prodromique de la paral. générale, Thèse de Paris, 1874. — [32]) Pick: Prager med. Wochenschr., 1889, 41. — [33]) Müller: Zeitschr. f. Psychiatrie, 33, pag. 321.

Remissionen. [34]) Doutrebente: Annal. médico-psychol., 1878, März, Mai (vollständige französ. Literatur bis 1878). — [35]) Böttger: Deutsche Klinik, 1866, 1, und Zeitschr. f. Psychiatrie, 34, pag. 237. — [36]) v. Krafft: Friedreich's Blätter f. ger. Med., 1866, 2.

Pathologische Anatomie. [37]) Bayle: Annal. médico-psychol., 1855, Juli. — [38]) Meyer: Virchow's Archiv, 19, pag. 288. — [39]) Lubimoff: Virchow's Archiv, 57, pag. 371. — [40]) Laufenauer: Psych. Centralbl., 1877, 5. — [41]) Westphal: Zeitschr. f. Psychiatrie, 21, pag. 393. — [42]) Tuczek: Neurolog. Centralbl., 1882, 14, 15, 1883, 7. — [43]) Zacher: Archiv f. Psych., XVII, 3. — [44]) Binswanger: Die pathol. Histologie

der Grosshirnrinden-Erkrankung, Jena 1893. — [45]) Magnan: Archiv de physiol., 1869, pag. 251. — [46]) Arndt: Virchow's Archiv, 41, pag. 465. — [47]) Schüle: Sectionsergebnisse, pag. 176. — [48]) Lubimoff: Archiv f. Physiol., IV, pag. 590. — [49]) Ripping: Zeitschr. f. Psychiatrie, 30, pag. 309, 32, pag. 422. — [50]) Obersteiner: Virchow's Archiv, 55. — [51]) Schüle: Sectionsergebnisse, pag. 179. — [52]) Adler: Archiv f. Psychiatrie, VI, pag. 382. — [53]) Mendel: Die progr. Paralyse, Berlin 1880, pag. 56. — [54]) Westphal: Virchow's Archiv, 39, 40, und Archiv f. Psychiatrie, I, pag. 80. — [55]) Marie: Gaz. des hôpitaux, 1894, 7. — [56]) Mayer: Jahrbücher f. Psych. u. N. Krankheiten, XIII, 1.

Aetiologie. [57]) Arnaud: Annal. médico-psychol., 1888, Juli. — [58]) Journal of ment. science, 1876, pag. 83. — [59]) Mendel: Die progr. Paralyse, Berlin 1880. — [60]) Régis: L'Encéphale, 1885, 5. — [61]) Moreau: Annal. médico-psychol., 1850, pag. 679. — [62]) Althaus: Medical Times and Gazette, 1876. — [63]) Wille: Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, 1881, 3. — [64]) Snell: Zeitschr. f. Psych., 44, pag. 648. — [65]) Thomsen: Charité-Annalen, XII. Jahrgang. — [66]) Eickholt: Zeitschr. f. Psych., 41, 1. — [67]) Stark: Archiv f. öffentl. Gesundheitspflege in Elsass-Lothringen, Bd. XIV, 1.

Frauenparalyse. [68]) Sander: Berliner klin. Wochenschr., 1870. — [69]) v. Krafft: Archiv f. Psych., VII. — [70]) Jung: Zeitschr. f. Psych., 35, pag. 235. — [71]) Siemerling: Charité-Annalen, XIII. Jahrgang, und Neurolog. Centralbl., 1888, 11. — [72]) Idanoff: Annal. médico-psychol., 1894, 3. — [73]) Blaschko: „Syphilis und Prostitution", Berlin 1893. — [74]) Neumann: Lehrb. der Psychiatrie, 1859, pag. 135. — [75]) Kornfeld: Ueber Paralyse b. weibl. Geschlecht, Berlin 1877. — [76]) Greppin: Zeitschr. f. Psychiatrie, 1889, pag. 553.

Juvenile Paralyse. [77]) Régis: L'Encéphale, 1883, 4. — [78]) Derselbe: Ebenda, 1885, 5. — [79]) Wiglesworth: Journal of mental science, 1883, Juli. — [80]) Strümpell: Neurolog. Centralbl., 1888, 5. — [81]) Davidoff: Russ. Archiv f. Psych., IX, 1. — [82]) Wiglesworth: Journal of mental science, 1893, Juli. — [83]) Major: Brit. med. Journal, 1892, Dec. — [84]) Weiss (Salgo): Compend. d. Psychiatrie, 2. Aufl., pag. 185. — [85]) Clouston: Edinb. med. Journal, 1891, 32. — [86]) Westphal: Charité-Annalen, 1893.

Syphilisfrage. [87]) Esmarch u. Jessen: Zeitschr. f. Psych., 14, pag. 20. — [88]) Kjellberg: Virchow's Jahresber., 1868, II, pag. 16. — [89]) Fournier: La Syphilis du cerveau, Paris 1879. — [90]) Meyer: Zeitschr. f. Psych., 18, pag. 327. — [91]) Westphal: Ebenda, 20, pag. 481. — [92]) Wille: Ebenda, 28, pag. 526. — [93]) Ripping: Ebenda, 37, pag. 687. — [94]) Schüle: Klin. Psychiatrie, 3. Aufl., pag. 396. — [95]) Goldstein: Zeitschr. f. Psych., 42, 2. — [96]) Binswanger: Hirnsyphilis u. Dem. paral., Festschrift, Hamburg 1891. — [97]) Barwinski: Mitth. a. d. Wasserheilanstalt zu Bad Elgersburg, 1890/91. — [98]) Ziehen: Neurolog. Centralbl., 1887, 9. — [99]) Dietz: Zeitschr. f. Psych., 43, 3, pag. 237. — [100]) Oebeke: Ebenda, 48, 1, 2. — [101]) Mendel: Berliner klin. Wochenschr., 1885, 33, 34. — [102]) Hougberg: Zeitschr. f. Psychiatrie, 50, pag. 546. — [103]) Hurd: Americ. Journal of insanity, 1886, Juli. — [104]) Régis: Gaz. méd. de Paris, 1888, 23—26.

Anderweitige Ursachen. [105]) Guislain: Klin. Vortr., übers. von Laehr, 1854.

Specielle Symptomatologie. Manische Zustandsbilder. [106]) Annal. médico-psychol., 1862, pag. 281; Régis: „Dynamie", ebenda, 1879, Juli. — [107]) Baillarger: Ebenda, 1858, Juli.

Grössenwahn. [108]) Kornfeld u. Bickeles: Zeitschr. f. Psychiatrie, 49, 3. — [109]) Meschede: Virchow's Archiv, 34, pag. 90. — [110]) Foville: Annal. médico-psychol., 1870, pag. 189, 351. — [111]) Taguet: Ebenda, 1872, pag. 396. — [112]) Jung: Zeitschr. f. Psychiatrie, 35, pag. 235, 36, pag. 406.

Melancholische Zustandsbilder. [113]) Annal. médico-psychol., 1858, pag. 580, Voisin: Traité de la paral., pag. 76.

Sprachstörung. [114]) Kussmaul: „Die Störungen der Sprache", 2. Aufl. — [115]) Gallopain: Annal. médico-psychol., 1876, Juli. — [116]) Erlenmeyer: Die Schrift, 1879.

Lesestörung. [117]) Weiss: Compend. d. Psychiatrie, pag. 118. — [118]) Rabbas: Zeitschr. f. Psychiatrie, 41, pag. 345.

Augenmuskelstörung. [119]) Falret: Annal. médico-psychol., 1864, pag. 35. — [120]) Seifert: Zeitschr. f. Psychiatrie, X, pag. 565. — [121]) Moeli: Archiv f. Psychiatrie, XVIII, 1. — [122]) Zenker: Zeitschr. f. Psychiatrie, 27, pag. 680. — [123]) Zacher: Archiv f. Psychiatrie, XIII, pag. 155.

Tiefe Reflexe. [124]) Crump-Beatly: Brain, 1885, April. — [125]) Bellencourt: L'Encéphale, 1885, 2. — [126]) Claus: Zeitschr. f. Psychiatrie, 38, 2, 3.

Sonstige motorische Störungen. [127]) Pasternatzky: Wiener Jahrb. für Psych., III, 3 (Tremor). — [128]) Mendel: Monographie, pag. 180 (Chorea, Athetose).

Paralytische Anfälle: [129]) Baillarger: Annal. médico-psychol., 1858, pag. 168; Baume: Ebenda, 1862, pag. 540; Westphal: Archiv f. Psych., I, pag. 317; Bechterew: (Mendel's Centralbl., 1883, 19). — [130]) Krömer: Zeitschr. f. Psychiatrie, 36, 2, 3. — [131]) Reinhard: Archiv f. Psych., X, 2. — [132]) Rottenbiller: Centralbl. f. Heilkunde, 1880, 6. — [133]) Mendel: Archiv f. Psych., III, pag. 659. — [134]) Eickholt: Zeitschr. f. Psych., 41, 1.

Trophische Störungen. [135]) Hoche: Beiträge zur Kenntniss des anat. Verhaltens der Rückenmarkswurzeln, 1891. — [136]) Marandon de Montyel: L'Encéphale, 1888, 3. — [137]) Mabille: Archives de neurologie, 1888, Juli. — [138]) Schüle: Zeitschr. f. Psych., 24, pag. 569. — [139]) Tambroni: Rivista sperim., XIII, 2. — [140]) Zacher: Neurolog. Centralbl., 1886, 23. — [141]) Pick: Berliner klin. Wochenschr., 1890, 47. — [142]) Bruns: Berliner klin. Wochenschr., 1882, 11.

Sonstige Störungen. [143]) Baillarger: Gaz. des hôpitaux, 1844. — [144]) Croizant: Annal. médico-psychol., 1846, pag. 435. — [145]) Sander: Berliner klin. Wochenschr., 1876, 21. — [146]) Gowers: Die Ophthalmoskopie, übers. von Grube, 1893, pag. 229. — [147]) Klein, Leidesdorf: Psychiatr. Studien, 1877, pag. 13. — [148]) Fürstner: Archiv f. Psych. VIII, pag. 162, IX, pag. 90. — [149]) Stenger: Ebenda, XIII, pag. 218. — [150]) Mickle: Journal of mental science, 1877, Octob. — [151]) Lailler: Progrès médical, 1890, 32, 33. — [152]) Reinhard: Archiv f. Psychiatrie, X, 2. — [153]) Krömer: Zeitschr. f. Psychiatrie, 36, 2, 3 (mit Angabe der Literatur). — [154]) Riva: Archivio ital. per le malatie nervos., 1880, 6. — [155]) Rottenbiller: Centralbl. f. Nervenheilkunde, 1889, 1, 2. — [156]) Hitzig: Berliner klin. Wochenschr., 1884, 34. — [157]) v. Krafft: Zeitschr. für Psychiatrie, 25, pag. 325. — [158]) v. Krafft: Psychopathia sexualis, 8. Aufl., pag. 358.

Acute Paralyse. [159]) Calmeil: Op. cit., série I^{ière}, pag. 292. — [160]) Bayle: Op. cit., série IIIième, obs. VIII, pag. 144. — [161]) Trélat: Annal. médico-psychol., 1855, pag. 248. — [162]) Meyer: Archiv f. Psychiatrie, I, pag. 279, III, pag. 292. — [163]) Jehn: Ebenda, VIII, pag. 594. — [164]) Mendel: Berliner klin. Wochenschr., 1879, 50. — [165]) Schüle: Klin. Psychiatrie, 3. Aufl., pag. 379.

Deutung des Paralyseprocesses. [166]) Baillarger: Annal. médico-psychol., 1858, Juli; derselbe: Ebenda, 1886, Januar. — [167]) Meynert: Jahrbücher f. Psychiatrie, VI, 1, pag. 14, und klin. Vorlesungen, 1890, pag. 241. — [168]) Folsom: Americ. Journal of insanity, 1891, Juli. — [169]) Mendel: Deutsche med. Wochenschr., 1885, 33, und Berliner klin. Wochenschr., 1885, 33, 34. — [170]) Lubimoff: Virchow's Archiv, 57. — [171]) Mierzejewski: Archiv de physiol. normale et pathol., I. — [172]) Bucelski: Dissertat.

inaug., Warschau 1892, und Zeitschr. f. Psychiatrie, 49, pag. 289. — [173]) Köberlin: Zeitschr. f. Psychiatrie, 46, 5.

Differentielle Diagnose. [174]) Schüle: Klinische Psychiatrie, 3. Aufl. (v. Ziemssen's Handb., XVI) pag. 379 u. ff. — [175]) Heubner: Ziemssen's Handb., XI, pag. 251. — [176]) Virchow in sein. Archiv, XV. — [177]) Schüle: Sectionsergebnisse an Geisteskranken, pag. 161. — [178]) Mendel: Op. cit., pag. 281. — [179]) Fournier: La syphilis du cerveau, 1879, pag. 320. — [180]) Erlenmeyer: Die luetischen Psychosen, 2. Aufl., 1877. — [181]) Schüle: Handb., 3. Aufl., pag. 397. — [182]) Aubanel u. Sauze: Gaz. des hôpitaux, 1857, 123. — [183]) Wendt: Zeitschr. f. Psychiatrie, 25, pag. 274. — [184]) Schüle: Ebenda, pag. 466. — [185]) Falret: Recherches sur la folie paralytique, 1853, pag. 106, und observ. 9 und 10. — [186]) Hoffmann: Aerztl. Bericht über Siegburg, 1864, pag. 4. — [187]) Brosius: „Irrenfreund", 1868, 1. — [188]) Nasse: Ebenda, 1870, 7, ferner: Zeitschr. f. Psychiatrie, 42, pag. 325. — [189]) Moreau: Thèse de Paris, 1885. — [190]) Camuset: Annal. médico-psychol., 1883, pag. 201. — [191]) Baillarger: Ebenda, 1883, pag. 29. — [192]) Dörr: Dissertat., Bonn: 1883, „Ueber eine eigenartige Form der paral. Geistesstörung bei Alkoholikern." — [193]) Tanquerel des Planches: Traité des maladies du plomb, Paris 1839. — [194]) Delasiauve: Annal. médico-psychol., 1851. — [195]) Régis: Ebenda, 1880, Sept. — [196]) Monakow: Archiv f. Psychiatrie, X, pag. 495. — [197]) Böttger: Zeitschr. f. Psychiatrie, 35, pag. 329. — [198]) Voisin: Traité de la paral. gén., pag. 298.

Prognose, Todesursachen. [199]) Heilbronner: Zeitschr. f. Psychiatrie, 51, 1. — [200]) Nasse: Zeitschr. f. Psychiatrie, 42, 4.

Therapie: [201]) L. Meyer: Berliner klin. Wochenschr., 1877, 21, und 1888, April. — [202]) Krueg: Mittheilungen d. Vereines d. Aerzte in Niederösterr., 1880, pag. 8.



Ch. Reisser & M. Werthner, Wien.











